



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



## Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

## Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

## Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



LANE MEDICAL LIBRARY STAMFORD  
L346 .P81 M375 STOR  
Klinik der Nervenkrankheiten : nach sein



38B

REGISTERED

**LANE**

**MEDICAL**



**LIBRARY**

**LEVI COOPER LANE FUND**

March 1896









5336

# KLINIK

DER

# NERVENKRANKHEITEN

NACH SEINEN  
LANE LIBRARY

AN DER WIENER UNIVERSITÄT GEHALTENEN VORTRÄGEN

VON

**M. ROSENTHAL.**

ZWEITE GANZ UMGEARBEITETE AUFLAGE SEINES HANDBUCHES.



STUTTGART.  
VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1875.

B



Y&A LIBRARY

L. 110  
R81  
1875

Seinem hochberühmten Meister

**DR. KARL FREIHERRN VON ROKITANSKY,**

Professor der pathologischen Anatomie an der Wiener Universität, Comthur des kaiserl. österr. Franz Josef-Ordens mit dem Sterne, Commandeur und Ritter des kais. österr. Leopolda-Ordens, Ritter und Officier des königl. griech. Ordens vom Erlöser, Grosskreuz des kais. mexican. Guadalupe- und Commandeur des kaiserl. russischen Stanislaus-Ordens, Ritter des k. italienischen Kronenordens, k. k. Hofrath und lebenslängliches Mitglied des Herrenhauses des österr. Reichsrathes, Präsident des obersten Sanitätsrathes und Referent im k. k. Ministerium für Cultus und Unterricht, wirkliches Mitglied und Präsident der kaiserl. Akademie der Wissenschaften, d. Z. Präses der k. k. Gesellschaft der Aerzte und der anthropologischen Gesellschaft in Wien, Ehren-Doktor der Universitäten zu Prag, Jena und Moskau, emerit. Rector Magnificus der Wiener Universität, Mitglied vieler gelehrter Gesellschaften des In- und Auslandes.

als einen geringen Tribut seiner Hochachtung

**Der Verfasser.**

YAGRELI ZHAJ

## Vorrede zur zweiten Auflage.

Wenn ein abgetragenes Gebäude nach einem ganz anderen Plane grösser und geräumiger wieder ersteht, so ist demselben die Berechtigung, als Neu zu gelten, füglich nicht abzusprechen, wenn auch beim zweiten Aufbau das ältere Materiale theilweise Verwerthung fand. Mit gleichem Rechte darf das vorliegende Werk sich für ein Neues ausgeben, da hiebei nicht etwa dem alten Leibe bloß ein modernisirtes Gewand umgehängt wurde, sondern das Buch vielmehr eine neue systematische Bearbeitung des Gebietes der Nervenkrankheiten, bei nur geringer Benützung des früheren Stoffes, darstellt.

Der in die neuere Zeit fallende Aufschwung der Nervenpathologie wurde durch die vollendeteren Methoden medicinischer Forschung angebahnt. Die heranreifende Kenntniss der centralen Faserung warf auch auf den fortschreitenden Zug krankhafter Vorgänge und deren Beziehungen erhellende Streiflichter; die experimentelle Pathologie spendete zur Aufklärung und Sicherung unserer Anschauungen über die Processe der Nervenstörungen, reichlichen Commentar. Beim Studium der geheimnissvollen, weitverschlungenen Bahnen des centralen Nervensystems verhalten sich die physiologische Forschung und pathologische Beobachtung in complementärer Beziehung zu einander, sie suchen sich gegenseitig zum einheitlichen Lichte der Naturerscheinung zu ergänzen. Etwaiges diffuses Licht, das leicht zu Verschiebungen unseres Urtheiles Anlass geben kann, wird durch weitere Richtigstellung der Thatsachen meist zu corrigiren sein.

Die genauere klinische Untersuchung, die mit mehr Sorgfalt gepflegte Casuistik ergaben in neuerer Zeit schärfere Symptombilder, und den Bestrebungen der Autopsieen, seltsame Krankheitsäusserungen aufzuklären, kam die mikroskopische Analyse wirksam zu Hilfe. Auf diesem Wege wurden mannigfache Läsionen der psychischen Thätigkeiten unserem Verständnisse näher gerückt, wurde eine bessere Einsicht in den Ursprung von typischen Krankheitsbildern gewonnen, die aus der isolirten Entartung gewisser Markbündel, sowie einzelner Zellen oder Zellengruppen der grauen Vordersäulen hervorgehen; fein umschriebene Läsionen, wie sie von keines Menschen Hand je zu erzeugen sind. Von der Natur sind wohl sämtliche Aufgaben des Experimentes gelöst; all unser Wissen und Können sind dieser Meisterschaft gegenüber nur Stückwerk.

Zum Schlusse sei noch die Bemerkung gestattet, dass in dem erweiterten Rahmen der Systematik auch jene Krankheitsformen Unterkunft fanden, die von der neueren klinisch-anatomischen Beobachtung ans Licht gezogen wurden. Dem aufmerksamen Leser wird die grössere Anzahl von mir beigebrachter, eigener klinisch-autoptischer, sowie experimenteller Untersuchungen nicht entgehen. Und so möge denn auch diesem Buche auf seiner zweiten Reise durch die Oeffentlichkeit das Wohlwollen der Fachgenossen ein freundliches Geleite geben!

Wien im April 1872.

M. Rosenthal.



## Vorrede zur ersten Auflage.

---

Der befruchtende Einfluss wissenschaftlicher Forschung und geschärfter Beobachtung auf die Entwicklung medicinischer Disciplinen hat sich in neuerer Zeit auch bei der Nervenpathologie geltend gemacht. Trotz der grossen Hindernisse in der Bearbeitung dieses Gebietes; trotz der ungemeinen Schwierigkeiten, mit welchen aus diesen schwer zugänglichen Schächten die Thatsachen zu Tage zu schürfen sind, ist die wissenschaftliche Ausbeute der letzteren Jahre eine nicht unbedeutende zu nennen, hat der Fortschritt auch hier allenthalben an Umfang gewonnen. Ein grosses Stück, in Anbetracht des schmalen Bodens der Vergangenheit; ein kleines Stück, im Hinblick auf das weite Feld der Zukunft.

Einen nicht unbedeutenden Antheil an der Fortbildung und Fortentwicklung unserer neuropathologischen Kenntnisse hat das physiologische Experiment, aus welchem eine Anzahl von befruchtenden Quellen der klinischen Beobachtung zufliesst. Die künstliche Erzeugung pathologischer Zustände an Thieren, welche eine genauere Analyse der Vorgänge zu jeder Zeit ermöglicht, legt oft gewisse Verhältnisse und Beziehungen bloss, die auch bei dem minder zugänglichen Krankheitsbilde des Menschen wieder zu finden sind. Die experimentell gewonnenen Erscheinungen der Analgesie, der Durchtrennung der seitlichen Rückenmarkshälfte, des Tetanus und der Paralyse des

Zwerchfelles, der traumatischen Nervenläsionen, haben erst die Kenntniss der analogen Zustände beim Menschen angebahnt. Doch nur die gereiften Früchte physiologischer Forschung können im Haushalte der praktischen Medicin dauernd Verwerthung finden. Das Experiment soll nicht ein Bett des Prokrustes sein, in das die klinischen That-sachen verstümmelt eingezwängt, oder behufs Ausfüllung mit aus-gereigten Gliedern hineingelegt werden.

Zur anatomischen Begründung der Nervenkrankheiten hat in neuester Zeit die mikroskopische Analyse, und namentlich die mehr vorgeschrittene Kenntniss der centralen Faserung ansehnliche Beiträge geliefert. Dieselben haben bei den betreffenden Affectionen ihre Würdigung gefunden. Diese feineren Structursverhältnisse und Beziehungen werden, wenn klarer und vollständiger erfasst, jene schwarzen Punkte allmählig beseitigen helfen, die das Wesen der Neurosen noch so vielfach verdunkeln.

Die klinische Kenntniss der Nervenstörungen hat an der Hand einer genaueren objectiven Untersuchung und elektrischen Semiotik, sowie unterstützt von einer reicheren, sorgfältigeren Casuistik, in vielen Stücken an Schärfe und Sicherheit gewonnen. Die physikalische Untersuchungsmethode hat, namentlich bei dem wechselvollen Bilde der Lähmungen, die Abstufungen und Aenderungen der Erregbarkeit leicht und bestimmt nachgewiesen; hat unter der oft unansehnlichen Decke von Erscheinungen (wie bei den rheumatischen und traumatischen Paralysen), die Verschiedenheit der Vorgänge im Muskel und Nerven dargethan.

Indem ferner die Neuropathologie die Versuchsergebnisse für die Kenntniss der Störungen normaler Verrichtungen kritisch zu verwerthen strebt, wird sie auch ihrerseits bemüht sein müssen, durch Ausbildung wissenschaftlicher Methoden der Untersuchung, durch genauere Analyse der Erscheinungen, im Leben sowie an der Leiche, den Kreis ihrer Thätigkeit zu erweitern. Die klinische Beobachtung wird sich in ihrer autonomen Stellung dadurch am besten bewähren, dass sie bei wichtigen Fragen, wo das Experiment keine Auskunft gibt, (wie dies bezüglich der Centralstätte der Sprache und Empfindung in den ersten Abschnitten des Buches gezeigt werden soll), die Lösung auf klinischem Wege mit Erfolg anzustreben weiss. Indem sie auf



dieser Weise die Bahnen fruchtbringender Forschung und Erkenntniss betritt, wird es ihr gelingen, den herben Ausspruch von Cabanis: die Medicin sei nur eine conjecturale Wissenschaft, auch ihrerseits mit Nachdruck zurückzuweisen.

Was die therapeutischen Errungenschaften der Neuzeit auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten betrifft, so sind nebst einigen experimentell geprüften, und im Schmelztiegel ärztlicher Erfahrung geläuterten neueren Mitteln, die subcutane Einverleibung sedativer Arzneistoffe, die elektrische (insbesondere die galvanische) Behandlung, sowie auch die wissenschaftliche Hydriatik, als ebenso viele Bereicherungen der Neurotherapie zu constatiren. Seit zehn Jahren dem Studium der Nervenkrankheiten ergeben, habe ich im hiesigen allgemeinen Krankenhause, in Wasserheilanstalten und in der Privatpraxis reichliche Gelegenheit, die letztgenannten Heilmethoden selbstständig und selbstthätig zu üben. Was ich in dieser Beziehung in das vorliegende Handbuch aufgenommen habe, kann ich zum grossen Theile als die sorgsam auserlesene Frucht eigener Beobachtung und Erfahrung bieten.

Da die Systematik gemeinbin nur eine vom jeweiligen Autor gewählte Gussform darstellt, um die spröde Materie besser zu bewältigen, so werden auch alle Mängel der Form dem Gusse selbst anhaften. Es handelt sich jedoch bei der medicinischen Systematik zu meist weniger um die Vollendung der Formen, als um die Reinigung des Stoffes von den Schlacken roher Empirie und traditioneller Satzungen. Der wachsende Besitz an wohlerworbenen Thatsachen wird den Wechsel der Formen überleben.

Die Anordnung des neuropathologischen Materiales geschah in der Weise, dass auf die cerebralen, bulbären und spinalen Krankheitsformen, die Hysterie, die grossen cerebralen und spinalen Krampf- formen folgen; an diese reihen sich die Coordinationskrankheiten, die toxischen und febrilen Neurosen, sowie diejenigen im Bereiche der Genitalien. Hierauf werden die Affectionen des peripheren Nervensystems: die rheumatischen und traumatischen Nervenläsionen, und die speciellen Erkrankungen der Hirn- und Rückenmarksnerven abgehandelt. Den Schluss bildet die Betrachtung der vasomotorischen und trophischen Neurosen.

Ich war Anfangs blos gewillt, die wichtigsten Kapitel aus der Nervenpathologie zu bearbeiten, wurde jedoch in der Folge von maassgebender Seite veranlasst, auf der bereits gegebenen Unterlage ein Handbuch der Nervenkrankheiten aufzubauen. Die ersten Abschnitte des Buches sind deshalb in mehr monographischem Style gehalten. Der ausführliche Inhalt möge hier die Form entschuldigen.

Wien, Ende December 1869.

Dr. Moriz Rosenthal.

# Inhalts-Verzeichniss.

Vorrede zur zweiten Auflage . . . . .	Seite V
Vorrede zur ersten Auflage . . . . .	VII

## Erste Klasse.

### Krankheiten der Häute und Substanz des Gehirnes.

Allgemeine Charakteristik der Hirnerkrankungen . . . . .	XXV
--	-----

### I. Krankheiten der Gehirnhäute.

#### Erster Abschnitt.

A. Erkrankungen der Dura mater . . . . .	3
a) Pachymeningitis externa . . . . .	—
b) Pachymeningitis interna . . . . .	5
c) Entzündung und Thrombose der Sinus duræ matris . . . . .	8
d) Neubildungen der Dura mater . . . . .	11
B. Erkrankungen der Arachnoidea . . . . .	12
C. Erkrankungen der Pia mater . . . . .	13
1. Die einfache Meningitis . . . . .	—
Anatomische und experimentelle Ergebnisse . . . . .	14
Aetiologie . . . . .	15
Symptomatologie . . . . .	16
Diagnose und Prognose . . . . .	18
Therapie . . . . .	20
2. Die Basalmeningitis . . . . .	22
a) Die einfache Basalmeningitis . . . . .	23
b) Die tuberculösen Formen der Basalmeningitis . . . . .	24
Aetiologie . . . . .	25
Symptomatologie . . . . .	26
Diagnose und Prognose . . . . .	29
Therapie . . . . .	31
3. Die epidemische Meningitis cerebrospinalis . . . . .	32
Pathologische Anatomie . . . . .	33
Aetiologie . . . . .	36
Symptomatologie . . . . .	37
Diagnose und Prognose . . . . .	39
Therapie . . . . .	40

### II. Krankheiten der Hirnsubstanz.

#### Zweiter Abschnitt.

Die Hirnhyperämie . . . . .	43
Experimentelle und anatomische Befunde . . . . .	44

	Seite
Aetiologie . . . . .	46
Symptomatologie . . . . .	48
Diagnose und Prognose . . . . .	50
Therapie . . . . .	51
Dritter Abschnitt.	
<b>Die Hirnapoplexie . . . . .</b>	<b>54</b>
Anatomische und physiologische Forschungsergebnisse . . . . .	55
Aetiologie . . . . .	60
Symptomatologie . . . . .	65
Motorische Lähmungen . . . . .	67
Sensible Lähmungen . . . . .	69
Sensorielle Störungen . . . . .	71
Vasomotorische und trophische Störungen . . . . .	73
Specielle Symptomatologie der Extravasationen . . . . .	74
Diagnose und Prognose . . . . .	79
Therapie . . . . .	82
Vierter Abschnitt.	
<b>Die serösen Hirnausschwitzungen . . . . .</b>	<b>86</b>
1. Das Hirnödem . . . . .	86
2. Hydrocephalische Formen . . . . .	87
a) Acuter Hydrocephalus . . . . .	88
b) Chronischer Hydrocephalus . . . . .	89
c) Angeborener Hydrocephalus . . . . .	91
Fünfter Abschnitt.	
<b>Die Hirnanämie . . . . .</b>	<b>96</b>
Anatomische und experimentelle Ergebnisse . . . . .	96
Aetiologie . . . . .	97
Symptomatologie (Hirnerschütterung und Shok) . . . . .	99
Diagnose und Prognose . . . . .	102
Therapie . . . . .	103
Sechster Abschnitt.	
<b>Die Hirnentzündung, Encephalitis . . . . .</b>	<b>105</b>
Anatomische Befunde . . . . .	106
Symptomatologie . . . . .	111
Formen der Hirnentzündung . . . . .	113
Specielle Symptomatologie . . . . .	115
Diagnose und Prognose . . . . .	116
Therapie . . . . .	117
Siebenter Abschnitt.	
<b>Die Hirnembolie und Thrombose . . . . .</b>	<b>119</b>
Anatomische und experimentelle Ergebnisse . . . . .	119
Aetiologie . . . . .	121
Symptomatologie . . . . .	124
Die Aphasie . . . . .	126
Complicirende Gefässembolien . . . . .	128

	Seite
Diagnose und Prognose . . . . .	129
Therapie . . . . .	131

## Achter Abschnitt.

<b>Die Hirnatrophie</b> . . . . .	132
Anatomische Befunde . . . . .	132
Aetiologie . . . . .	134
Symptomatologie . . . . .	135
Infantile, senile und psychotische Hirnatrophie . . . . .	136
Diagnose und Prognose . . . . .	138
Therapie . . . . .	139

## Neunter Abschnitt.

<b>Die Hirnhypertrophie</b> . . . . .	141
Anatomische Befunde . . . . .	141
Aetiologie . . . . .	142
Symptomatologie . . . . .	143
Diagnose und Prognose . . . . .	144
Therapie . . . . .	146

## Zehnter Abschnitt.

<b>Die Hirn- und Rückenmarkssclerose</b> . . . . .	147
Anatomische Befunde . . . . .	146
Aetiologie . . . . .	149
Symptomatologie . . . . .	149
Diagnose und Prognose . . . . .	154
Therapie . . . . .	155

## Eilfter Abschnitt.

<b>Die Hirngeschwülste</b> . . . . .	156
Anatomischer Charakter . . . . .	156
Allgemeine Symptomatologie . . . . .	160
Differentialdiagnose . . . . .	168
Localdiagnose der Tumoren . . . . .	171
I. Tumoren der Grosshirnconnexität . . . . .	171
II. Tumoren der Grosshirn-Vorderlappen . . . . .	173
III. Tumoren der Mittellappen . . . . .	177
IV. Tumoren der Hinterlappen . . . . .	177
V. Tumoren der motorischen Grosshirnganglien . . . . .	178
VI. Tumoren der Seh- und Vierhügel . . . . .	180
VII. Tumoren der mittleren Schädelgrube und um das G. Gasseri . . . . .	184
VIII. Tumoren der Pituitargegend . . . . .	187
IX. Tumoren der Grosshirnschenkel . . . . .	190
X. Tumoren der Varolsbrücke . . . . .	195
XI. Tumoren der Kleinhirnschenkel . . . . .	201
XII. Tumoren des Kleinhirnes . . . . .	205



## Zwölfter Abschnitt.

	Seite
<b>Die Hirnparasiten</b> . . . . .	210
a) Der <i>Cysticercus cellulosae</i> . . . . .	211
b) Der Hirn-Echinococcus . . . . .	214

## Dreizehnter Abschnitt.

<b>Dyscrasische Hirnerkrankungen</b> . . . . .	217
a) Tuberculose des Hirnes . . . . .	217
b) Carcinose des Hirnes . . . . .	221
c) Syphilis des Hirnes . . . . .	223
Anatomische Befunde . . . . .	223
Aetiologie . . . . .	225
Symptomatologie . . . . .	227
Diagnose und Prognose . . . . .	231
Therapie . . . . .	233

## Zweite Klasse.

## Krankheiten des verlängerten Markes.

## Vierzehnter Abschnitt.

a) Anämie und Hyperämie . . . . .	238
b) Apoplexie des verlängerten Markes . . . . .	241

## Fünfzehnter Abschnitt.

<b>Entzündungsbildungen und Geschwülste</b> . . . . .	246
a) Entzündungen und deren Ausgänge . . . . .	246
b) Die Nervenkernelähmung (Paralysis glossopharyngo-	
labialis . . . . .	247
Anatomische Befunde . . . . .	248
Aetiologie und Symptomatologie . . . . .	250
Diagnose und Prognose . . . . .	254
Therapie . . . . .	256
c) Geschwulstbildungen . . . . .	257

## Dritte Klasse.

## Krankheiten der Häute und Substanz des Rückenmarkes.

Allgemeine Charakteristik der Rückenmarkserkrankungen . . . . .	261
---	-----

## I. Erkrankungen der Rückenmarkshäute.

## Sechzehnter Abschnitt.

<b>Hyperämieen und Apoplexieen des Rückenmarkes</b> . . . . .	270
a) Hyperämie der Meningen und des Rückenmarkes . . . . .	270
b) Die Meningeal-Apoplexie . . . . .	274

## Siebzehnter Abschnitt.

	Seite
<b>Entzündungen der Rückenmarkshäute</b> . . . . .	279
A) Erkrankungen der Dura spinalis . . . . .	279
a) Peri- und Pachymeningitis spinalis externa . . . . .	279
b) Pachymeningitis spinalis interna . . . . .	281
B) Erkrankungen der weichen Rückenmarkshäute (Meningitis spinalis) . . . . .	283
Anatomische Befunde . . . . .	283
Aetiologie . . . . .	284
Symptomatologie . . . . .	285
Diagnose und Prognose . . . . .	287
Therapie . . . . .	288

## II. Krankheiten der Rückenmarkssubstanz.

## Achtzehnter Abschnitt.

a) <b>Anämie und Hyperämie</b> . . . . .	290
b) <b>Die Medullar-Apoplexie (Hämatomyelie)</b> . . . . .	292

## Neunzehnter Abschnitt.

<b>Die Myelitis und ihre Hauptformen</b> . . . . .	296
A) Die acute parenchymatöse Myelitis . . . . .	297
B) Die chronische parenchymatöse Myelitis . . . . .	302
Primäre chronische Myelitis . . . . .	302
Anatomische Charakteristik . . . . .	302
Aetiologie . . . . .	304
Symptomatologie . . . . .	305
Diagnose und Prognose . . . . .	309
Therapie . . . . .	311
Charakteristik der secundären (Druck-)Myelitis . . . . .	313
Anatomische und experimentelle Befunde . . . . .	313
Symptomatologie (cervicale Paraplegie) . . . . .	315
Pupilläre und cardiale Störungen . . . . .	317

## Zwanzigster Abschnitt.

<b>Druckmyelitis in Folge von Wirbelerkrankungen</b> . . . . .	320
A) Caries der Wirbel (Spondylarthrocace) . . . . .	320
Anatomische Veränderungen . . . . .	321
Symptomatologie . . . . .	323
Diagnose und Therapie der Wirbelcaries . . . . .	329
B) Brüche der Wirbel . . . . .	331
C) Verrenkungen der Wirbel . . . . .	335
D) Spondylitis deformans nebst anderen Wirbelverbildungen . . . . .	336
E) Die Druckatrophie der Wirbel . . . . .	339
a) Wirbelatrophie durch Aneurysmendruck . . . . .	339
b) Wirbelatrophie durch Hydatidendruck . . . . .	340
F) Krebs der Wirbelsäule . . . . .	342
Symptomatologie (Paraplegia dolorosa) . . . . .	343



## Einundzwanzigster Abschnitt.

	Seite
<b>Druckmyelitis durch intrameningeale und intramedulläre Neubildungen</b> . . . . .	346
a) Perimeningeale Krankheitsprocesse . . . . .	346
b) Intrameningeale Neubildungen . . . . .	347
c) Intramedulläre Tumoren . . . . .	349

## Zweiundzwanzigster Abschnitt.

<b>Syphilitische Myelitis</b> . . . . .	353
Anatomische Befunde . . . . .	353
Aetiologie . . . . .	354
Symptomatologie . . . . .	355
Diagnose und Prognose . . . . .	357
Therapie . . . . .	358
<b>Erkrankungsformen der einzelnen Rückenmarksregionen</b> . . . . .	359

## Dreiundzwanzigster Abschnitt.

<b>Erkrankungen des hinteren Rückenmarkstheiles (Tabes dorsalis, Ataxie locomotrice)</b> . . . . .	360
Anatomische Befunde . . . . .	361
Aetiologie . . . . .	363
Symptomatologie . . . . .	368
Theorie der tabetischen Erkrankung . . . . .	380
Diagnose . . . . .	385
Prognose . . . . .	387
Therapie . . . . .	390

## Vierundzwanzigster Abschnitt.

<b>Erkrankungen des seitlichen Rückenmarkstheiles</b> . . . . .	395
Experimentelle Ergebnisse . . . . .	397
Sectionsbefunde . . . . .	398
Symptomatologie . . . . .	399
Prognose und Therapie . . . . .	406
<b>Erkrankungen des vorderen Rückenmarkstheiles</b> . . . . .	408

## Fünfundzwanzigster Abschnitt.

<b>A) Die spinale Kinderlähmung</b> . . . . .	409
Anatomische Charakteristik . . . . .	409
Aetiologie . . . . .	411
Symptomatologie . . . . .	413
Diagnose und Prognose . . . . .	415
Therapie . . . . .	419
<b>B) Die acute Spinallähmung Erwachsener</b> . . . . .	419

## Sechsendzwanzigster Abschnitt.

<b>Die progressive Muskelatrophie</b> . . . . .	422
Anatomische und experimentelle Befunde . . . . .	422

	Seite
Aetiologie . . . . .	425
Symptomatologie . . . . .	426
Ueber das Wesen der progressiven Muskelatrophie . . . . .	430
Diagnose und Prognose . . . . .	433
Therapie . . . . .	436

## Vierte Klasse.

## Die Hysterie und ihre Nervenstörungen.

## Siebenundzwanzigster Abschnitt.

<b>Die Hysterie</b> (Mutterweh) . . . . .	439
Symptomatologie . . . . .	439
Hyperästhesie . . . . .	440
Anästhesie . . . . .	441
Innervationsstörungen . . . . .	445
Neuralgien . . . . .	446
Spasmodische Formen . . . . .	447
Hysterische Paroxysmen . . . . .	450
Hysterische Lähmungen . . . . .	451
Vegetative Störungen . . . . .	454
Psychische Störungen . . . . .	457
Hysterischer Scheintod und dessen Nachweis . . . . .	459
Anatomische Befunde bei Hysterie . . . . .	463
Aetiologie . . . . .	464
Ueber die Natur der Hysterie . . . . .	469
Diagnose der Hysterie . . . . .	473
Differentialdiagnose (Nervosisme, Spinalirritation) . . . . .	475
Prognose der Hysterie . . . . .	476
Behandlung der Hysterie . . . . .	478

## Fünfte Klasse.

## Cerebrale und spinale Krampfformen.

## Achtundzwanzigster Abschnitt.

<b>Die Katalepsie</b> (Starrsucht) . . . . .	487
Symptomatologie . . . . .	488
Aetiologie . . . . .	493
Ueber die Natur der Katalepsie . . . . .	494
Diagnose und Prognose . . . . .	495
Therapie . . . . .	497

## Neunundzwanzigster Abschnitt.

<b>Die Epilepsie</b> (Fallsucht) . . . . .	499
Anatomische und experimentelle Befunde . . . . .	499
Symptomatologie . . . . .	504
Aetiologie . . . . .	507

	Seite
Ueber die Natur der Epilepsie . . . . .	510
Diagnose . . . . .	513
Prognose . . . . .	515
Therapie . . . . .	517

### Dreissigster Abschnitt.

<b>Die Eclampsie</b> (acute Epilepsie) . . . . .	522
A) Eclampsie der Schwangeren und Gebärenden . . . . .	522
B) Eclampsie der Kinder (Fraisen) . . . . .	530
C) Toxische Eclampsie . . . . .	533

### Einunddreissigster Abschnitt.

<b>Der Tetanus</b> (Starrkrampf) . . . . .	535
Anatomischer Charakter . . . . .	535
Symptomatologie . . . . .	537
Aetiologie . . . . .	541
Ueber die Natur des Starrkrampfes . . . . .	544
Diagnose und Prognose . . . . .	546
Therapie . . . . .	548

### Zweiunddreissigster Abschnitt.

<b>Die Hydrophobie</b> (Wasserscheu) . . . . .	552
Symptomatologie . . . . .	553
Anatomische und histologische Befunde . . . . .	555
Ueber die Natur der Hydrophobie . . . . .	556
Diagnose und Prognose . . . . .	557
Therapie . . . . .	559

### Sechste Klasse.

### Tremorformen und Coordinations-Neurosen.

#### Dreiunddreissigster Abschnitt.

<b>Tremor und Paralysis agitans</b> . . . . .	563
a) Der Tremor, Ballismus . . . . .	563
b) Die Paralysis agitans . . . . .	567

#### Vierunddreissigster Abschnitt.

<b>Die Chorea und ihre Formen</b> . . . . .	571
A) Chorea magna (grosser Veitstanz) . . . . .	571
Symptomatologie . . . . .	572
Aetiologie . . . . .	574
Diagnose und Prognose . . . . .	574
Therapie . . . . .	576
B) Chorea minor (kleiner Veitstanz) . . . . .	576
Anatomische und experimentelle Befunde . . . . .	577
Symptomatologie . . . . .	579



	Seite
Aetiologie . . . . .	582
Ueber das Wesen der Chorea minor . . . . .	584
Diagnose und Prognose . . . . .	585
Therapie . . . . .	586

## Fünfunddreissigster Abschnitt.

<b>Schreibekrampf (Arbeitsneurose)</b> . . . . .	589
Symptomatologie . . . . .	589
Aetiologie . . . . .	591
Diagnose und Prognose . . . . .	593
Therapie . . . . .	594

## Sechsenddreissigster Abschnitt.

<b>Das Stottern (coordinatorischer Sprechkrampf)</b> . . . . .	595
Symptomatologie . . . . .	595
Aetiologie . . . . .	597
Diagnose und Prognose . . . . .	600
Therapie . . . . .	600

## Siebente Klasse.

Toxische Neurosen, sub- und postfebrile Nervenstörungen,  
Anämische und reflectorische Lähmungen.

## Siebenunddreissigster Abschnitt.

<b>Toxische Neurosen</b> . . . . .	605
a) Saturnine Nervenleiden . . . . .	605
Symptomatologie . . . . .	606
Anatomische und elektrische Befunde . . . . .	611
Therapie . . . . .	612
b) Die mercurialen Nervenaffectionen . . . . .	614
c) Die arsenikalen Nervenstörungen . . . . .	614
d) Ueber einige seltenere toxische Neurosen . . . . .	614

## Achtunddreissigster Abschnitt.

<b>Neurosen im Gefolge von Infectiouskrankheiten</b> . . . . .	615
Die sub- und posttyphösen Nervenstörungen . . . . .	615
Neurosen nach acuten und exanthematischen Fiebern . . . . .	619
Diphtheritische Neurosen . . . . .	620

## Neununddreissigster Abschnitt.

<b>Anämische und reflectorische Lähmungen</b> . . . . .	623
A) Anämische und ischämische Lähmungen . . . . .	623
B) Reflexlähmungen . . . . .	625
Experimentelle und anatomische Ergebnisse . . . . .	626

## Achte Klasse.

## Neurosen des Geschlechtsapparates.

## Vierzigster Abschnitt.

	Seite
A) Samenverluste . . . . .	631
B) Impotenz . . . . .	634
C) Aspermatismus . . . . .	637

## Neunte Klasse.

## Krankheiten des peripheren Nervensystems.

Allgemeine Charakteristik der peripheren Lähmungen . . . . .	641
--	-----

## Einundvierzigster Abschnitt.

<b>Rheumatische Nervenläsionen . . . . .</b>	<b>643</b>
Eigene Versuche über Kälteeinwirkungen auf den lebenden Nerven . . . . .	644
Aetiologie und Symptomatologie rheumatischer Nervenläsionen . . . . .	645
Therapie . . . . .	647
Rheumatische Nerven- und Muskelerkrankungen . . . . .	648

## Zweiundvierzigster Abschnitt.

<b>Traumatische Nervenläsionen . . . . .</b>	<b>650</b>
Anatomische und experimentelle Ergebnisse . . . . .	650
Symptomatologie . . . . .	652
Lähmungsformen . . . . .	655
Charakteristisches Verhalten gegen Elektrizität . . . . .	657
Sensible, vasomotorische und trophische Störungen . . . . .	658
Prognose und Therapie . . . . .	660

## Dreiundvierzigster Abschnitt.

<b>Krankheiten der Hirn- und Rückenmarksnerven. Periphere Nerven-</b>	
<b>erkrankungen im Allgemeinen . . . . .</b>	<b>662</b>
a) Nervenatrophie . . . . .	662
b) Nerven Neubildungen und Neurome . . . . .	663
c) Nervenentzündung (Neuritis) . . . . .	665
d) Neuralgien . . . . .	668
<b>I. Krankheiten der peripheren Hirnnerven . . . . .</b>	<b>677</b>

## Vierundvierzigster Abschnitt.

<b>A. Störungen im Bereiche der Sinnesnerven . . . . .</b>	<b>677</b>
a) Krankheiten der Geruchsnerven . . . . .	677
b) Erkrankungen der Sehnerven . . . . .	678
c) Neurosen des Hörnerven . . . . .	680
d) Neurosen des Geschmacksnerven . . . . .	683



## Fünfundvierzigster Abschnitt.

	Seite
<b>B. Störungen im Bereiche der motorischen Hirnnerven . . . . .</b>	686
a) Erkrankungen der Augenmuskeln . . . . .	686
Die Augenmuskellähmungen, Diagnose und Behandlung . . . . .	687
b) Erkrankungen des Facialis . . . . .	690
1) Krampf der Gesichtsmuskeln . . . . .	690
2) Lähmungen der Gesichtsmuskeln . . . . .	692
Periphere basale Gesichtslähmungen . . . . .	692
Otitische Gesichtslähmungen . . . . .	692
Rheumatische Gesichtslähmungen . . . . .	694
Elektro-Diagnostik und Therapie . . . . .	696
Traumatische Gesichtslähmungen . . . . .	698
Syphilitische Gesichtslähmungen . . . . .	699
Diphtheritische Gesichtslähmungen . . . . .	700
Complicationen peripherer Gesichtslähmungen . . . . .	700
Doppelseitige Gesichtslähmungen . . . . .	701
c) Erkrankungen des Hypoglossus . . . . .	703

## Sechsendvierzigster Abschnitt.

<b>C. Störungen im Bereiche der gemischten Hirnnerven . . . . .</b>	703
a) Krankheiten des N. trigeminus . . . . .	704
1) Neuralgie des Trigeminus (Gesichtsschmerz) . . . . .	705
Anatomische Befunde . . . . .	705
Symptomatologie . . . . .	705
Aetiologische Momente . . . . .	707
Diagnose und Prognose . . . . .	708
Therapie . . . . .	710
2) Krämpfe im Bereiche des Trigeminus . . . . .	713
3) Lähmungen im Bereiche des Trigeminus . . . . .	714
Die Trigeminus-Ophthalmie . . . . .	715
b) Krankheiten des N. vagus . . . . .	718
Reizzustände des N. laryngeus super. . . . .	718
(Glottiskrampf und Keuchhusten) . . . . .	719
Die Recurrenslähmung . . . . .	720
Das Bronchialasthma . . . . .	721
Vagusreizung und Vaguslähmung . . . . .	723
Die Angina pectoris . . . . .	723
Reizzustände der gastrischen sensiblen Bahnen (Bulimie, Polydipsie, Polyphagie, Erbrechen) . . . . .	724
c) Krankheiten des Accessorius Willisii . . . . .	726
Tonische und klonische Krämpfe der Halsmuskeln . . . . .	727
Lähmungen der Halsmuskeln . . . . .	728
<b>II. Krankheiten der peripheren Rückenmarksnerven . . . . .</b>	728

## Siebenundvierzigster Abschnitt.

<b>A. Nervenstörungen in den Aesten des Hals- und Armgeflechtes . . . . .</b>	727
1) Die Cervico-occipitalneuralgie . . . . .	—
2) Nervenstörungen im Bereiche des Phrenicus . . . . .	731
Neuralgie des Phrenicus . . . . .	—

	Seite
Klonischer und tonischer Zwerchfellskrampf . . . . .	732
Zwerchfells lähmung . . . . .	733
3) Die Cervico-Brachialneuralgie . . . . .	734
Hyper- und Anästhesie der Armgeflechtsnerven . . . . .	736
4) Krämpfe und Lähmungen der Arm- und Rumpfmuskeln . . . . .	737
<b>B. Nervenstörungen in den Aesten des Brusttheiles und Lenden-     geflechtes</b> . . . . .	742

#### Achtundvierzigster Abschnitt.

1) Dorso-Intercostalneuralgie . . . . .	742
2) Lumbo-Abdominalneuralgie . . . . .	745
a) Die eigentliche Lumbo-Abdominalneuralgie . . . . .	745
b) Die Testicularneuralgie . . . . .	746
c) Die Hysteralgie . . . . .	747
d) Die Neuralgie des N. obturatorius . . . . .	747
e) Die Cruralneuralgie . . . . .	747
<b>C. Nervenstörungen in den Aesten des Kreuz- und Steissgeflechtes</b> . . . . .	748

#### Neunundvierzigster Abschnitt.

<b>a) Neuralgia ischiadica, Ischias (Hüftweh).</b> . . . .	748
Anatomische Befunde . . . . .	749
Symptomatologie . . . . .	749
Ätiologie . . . . .	751
Diagnose und Prognose . . . . .	752
Behandlung . . . . .	754
<b>b) Krämpfe und Lähmungen an den unteren Extremitäten</b> . . . . .	757
<b>c) Coccygodynie</b> . . . . .	760
Die Gelenksneuralgien (Gelenksneurosen) . . . . .	761

### Zehnte Klasse.

#### Vasomotorische und trophische Störungen.

##### Fünfzigster Abschnitt.

<b>Allgemeines über vasomotorische und trophische Störungen</b> . . . . .	765
1) Die Hemicranie . . . . .	769
2) Die halbseitige Gesichtsatrophie . . . . .	771
3) Die Basedow'sche Krankheit . . . . .	773
4) Traumatische und rheumatische Störungen im Bereiche des Sympathicus . . . . .	778
5) Angina pectoris vasomotoria . . . . .	782
6) Sympathische Unterleibsneurosen . . . . .	783
7) Die Addison'sche Krankheit . . . . .	787
8) Die Pseudo-Muskelhypertrophie . . . . .	790
9) Trophische Hautaffectionen . . . . .	795
10) Trophische Knochen- und Gelenksaffectionen . . . . .	797



Erste Klasse.

**Krankheiten der Häute und der Substanz  
des Gehirnes.**

---



## Allgemeine Charakteristik der Hirnerkrankungen.

Die Geheimnisse des normalen Hirnlebens sind durch keinerlei Verfahren in ihrer organischen Reichhaltigkeit zu erschliessen, sie können mit Hilfe unserer stumpfen Explorationsmittel nur stückweise errathen werden. Das Experiment bemüht sich aus dem künstlich erzeugten Ausfalle von Hirnthätigkeiten den gestörten Sinn der Lebenserscheinungen zu deuten; eine oft nicht unbedenkliche Interpretation, die bei den uncontrolirbaren Störungen leicht ein getrübttes Bild tieferer Vorgänge wiedergibt, und bei Verwerthung der Thierversuche für die höhere Organisation des Menschenhirnes zu besonderer Vorsicht mahnt.

Andererseits hat auch die klinisch-anatomische Pathologie Beobachtungsergebnisse aufzuweisen, welchen die Physiologie durch nachträgliche Lieferung einer entsprechenden Erklärung, die wissenschaftliche Weihe ertheilte. Doch bei dem ungleich niedriger organisirten Hirne der Säugethiere wird das Experiment auf so manche, das Menschenhirn betreffende Frage die Antwort schuldig bleiben. Hier werden die Trübung der dem Menschen eigenthümlichen höheren psychischen Vorgänge, die Schädigungen des Sprachvermögens, die Alterationen in der Gefühlssphäre, die Störungen der Sinnesthätigkeiten, aus einer grösseren Zahl von genaueren pathologischen Untersuchungen, unter dem Beistande der neueren, mehr vorgeschrittenen histologischen Kenntnisse, erschlossen werden müssen. Die klinische Nervenpathologie hat hiedurch zur Ausfüllung der Lücken in unseren diesbezüglichen physiologischen Anschauungen, im Laufe der letzteren Jahren werthvolle Beiträge gespendet.

Der centrale Charakter eines Leidens wird durch gewisse Erscheinungen angedeutet, die als Zeichen der alterirten vitalen Vorgänge des Hirnes, sich vor dem Auge des Beobachters entrollen. Hieher gehören die reichhaltige Gruppe der sogenannten cephalischen Symptome, die Störungen im Bereiche der verschiedenen Hirnnerven, der motorischen und sensiblen Leitungsbahnen an den entsprechenden Körperseiten, sowie der mannigfachen organischen Verrichtungen.

Die Reihe der bei Erkrankungen des Hirnes oder seiner Hüllen vorkommenden cephalischen Erscheinungen wird zumeist durch den Kopfschmerz eröffnet, welcher bald (wie bei febrilen Vorgängen) allmählig anwachsend, diffus oder umschrieben, bald (wie bei Tumoren) als ein fixer, intermittirender oder bloss remittirender Schmerz auftritt. Nebst dem Kopfschmerz sind häufig Schwindel, Ohrensausen, Lichtscheu, Uebelkeit, Brechreiz vorhanden. Das Bewusstsein ist bei leichteren Fällen bloss getrübt, gelockert, bei schweren Formen dagegen gänzlich erloschen. Die geistigen Functionen weisen bei den verschiedenen Hirnerkrankungen höchst ungleiche Grade von Schädigung auf, und können die diesbezüglichen Störungen die ganze Stufenleiter der Intelligenztrübungen, von leichter Aufregung, Zerstreutsein, Visionen, Melancholie, bis zu maniakalischer Steigerung und den Depressionsformen der Apathie, des Stumpfsinnes und der Verblödung durchmachen.

Das Sprachvermögen wird bei Hirnaffectationen häufig ins Mitleid gezogen. Die Sprachläsion ist oft motorischer Natur, in Folge von Ergriffensein der Wurzelbündel des Hypoglossus (wie bei Ponsaffectationen, als Alalie oder Anarthrie von Leyden), oder der aufsteigenden Faserung, wie bei Heerderkrankungen im Bereiche der Stammganglien. In anderen Fällen ist Sprachschädigung bei erhaltener Zungenbeweglichkeit und Intelligenz, als Aphasie vorhanden; wenn nämlich, wie dies bei der Hirnembolie dargethan werden soll, die centrale Bildungsstätte der Sprache, das Gebiet des Insellappens und seiner Verbindungen mit dem Stirnhirne, den Central- und Parietalwindungen, in den tiefer oder höher gelegenen Parcellen anatomische Veränderungen darbietet.

Hier sind noch die Störungen im Bereiche der Sinnesorgane anzuschliessen, welche nicht minder häufige als bezeichnende Complicationen der centralen Processe bilden. In erster Reihe wären die Störungen des Gesichtssinnes anzuführen, welche wie bei der Hirnembolie, insbesondere aber bei den Hirntumoren durch die ophthalmoskopische Untersuchung bald zu constatiren, und werthvolle diagnostische Anhaltspunkte zu liefern geeignet sind. Die durch neuritische Vorgänge bedingten retinalen Veränderungen geben zu Abnahme der Sehschärfe (Amblyopie), oder zu völligem Verlust derselben (Amaurose) Anlass. Näheres folgt hierüber im Abschnitte für Hirngeschwülste. Auch Beeinträchtigungen des Hörvermögens, des Geruchs- und Geschmackssinnes sind im Gefolge der chronischen Entzündungen und Verbildungen gewisser Hirngegenden (insbesondere an der Basis, dem Pons, Cerebellum und Kleinhirnschenkel) zu beobachten.

Als motorische Reizerscheinungen sind Gefühl von Steifigkeit, und Spasmen an den Gesichts- und Extremitätenmuskeln wahrzunehmen,



die zu stärkeren tonischen, klonischen, choreaartigen Zuckungen (mit Störung der Coordination), oder zu Tremor an der einen Extremität oder Körperhälfte anwachsen können. Nicht selten kommt es zur Entstehung von Contracturen, zu Convulsionen oder zum schaurigen Bilde epileptiformer Anfälle.

Die charakteristische Gruppe der Cerebrallähmungen wird seltener durch Hyperämie oder Anämie gewisser Regionen, als vielmehr durch chronische Heerderkrankungen (Hämorrhagie, Encephalitis und deren Folgezustände, Sclerose, Tumoren, u. s. w.) erzeugt. Die geweblichen Erkrankungen sind bald primärer Natur und führen Vernichtung der motorischen Erregungs- und Leitungsbahnen herbei, bald sind es secundäre Schädigungen derselben durch fortgeleitete Erkrankungen der Schädelknochen oder Hirnhäute, durch raumbeengende Neubildungen, durch chronische Hydrocephalie, oder durch embolische, arterielle Anämie, welche den Lähmungen zu Grunde liegen.

Die typischen, mit dem Sitze der Hirnläsion gekreuzten Hemiplegien haben die motorischen Ganglien (Streifenhügel und Linsenkern) zu ihrem Ausgangspunkte, oder können durch Heerdaffectationen in den Grosshirnhemisphären, im Bereiche des Hirnschenkels oder der Brücke bedingt sein. Die Halbseitenlähmung betrifft in der Regel die Muskulatur der Gliedmaassen, vorzugsweise die Strecker, unter häufiger Contracturirung der Antagonisten. Bei gleichseitiger Hemiplegie mit der Hirnläsion findet sich in der Regel, nebst dem contralateralen Herde in den motorischen Ganglien, Erkrankung am betreffenden Grosshirnlappen vor, und die Erweichung oder das Oedem der Hirnsubstanz erstrecken sich in ihrer Wirkung auf die andere Hemisphäre. Die Muskeln der hemiplectischen Körperhälfte weisen in der Regel keine erhebliche Alteration der elektrischen Contractilität auf. Im Beginne entzündlicher oder apoplectischer Lähmungsformen kann die faradomusculäre Reaction, ebenso die galvanische Nervenreizbarkeit erhöht sein.

Die cerebralen Hemiplegieen sind in der Regel mit Lähmungen von Hirnnerven vergesellschaftet, deren ungleiches Verhalten auf den Höhsitz der jeweiligen Hirnläsion bezeichnende Streiflichter wirft. Befindet sich die Läsion innerhalb des Hirnstammes und der motorischen Ganglien, so ist die Hemiplegie mit gleichseitiger Lähmung der nur zum Theile durch die Hirnschenkelfuss-Bahn nach aufwärts ziehenden Wurzelfasern des Facialis, somit blos mit Parese der unteren, respiratorischen Gesichtsmuskeln combinirt. Auch die Augenmuskelparesen gehen bei hämorrhagischen oder encephalitischen Heerden mit Abweichung der Bulbi, sowie mit Drehung des Kopfes nach der der Hemiplegie entgegengesetzten Seite einher. Bei isolirten



Heerden im Hirnschenkel ist die gleichseitige partielle Oculomotoriuslähmung mit der Hemiplegie, sowie mit der unvollständigen Gesichts- und Zungenparalyse gekreuzt.

Bei Heerderkrankungen im Bereiche der Brücke ist am häufigsten die sogenannte alternirende Hemiplegie, als wechselständige Lähmung der Gesichts- und Extremitätenmuskeln wahrzunehmen. Nach Brown-Séquard befindet sich beim Sitze der Hirnläsion oberhalb der Kreuzung der Facialisfasern, die Gesichtslähmung auf gleicher Seite mit der Hemiplegie, beim Sitze unterhalb der Kreuzung dagegen ist die Gliedmaassenlähmung eine gekreuzte. Wie bei den Geschwülsten des Pons näher dargethan werden soll, ist die Annahme eine berechtigtere, dass bei Läsion der oberhalb des Kernes erfolgten Facialis-kreuzung eine wechselständige Gesichtslähmung, bei Compression der Facialiswurzel eine gleichseitige, bei Ergriffensein des unteren Facialis-kernes eine partielle contralaterale Gesichtslähmung zu Stande komme. Die wechselständige Gesichtsparalyse ist in der Regel eine totale, und geht gleich den peripheren Gesichtshemiplegien, mit Verlust der faradischen Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln und Nervenäste, bei Erhöhtsein der galvanomuskulären Contractilität, nebst Verminderung oder Fehlen der galvanischen Nervenreizbarkeit einher. Ausser dem Facialis können bei Heerden im Pons die sensible und motorische Trigeminusportion, die Augen- und Zungenmuskeln, der Acusticus und Opticus, von Lähmung ergriffen sein.

Die cerebralen Paraplegieen sind zumeist aus deutlich getrennten Hemiplegieen zusammengesetzt, und kommen zu Stande bei symmetrischen Heerdaffectationen in den Stammganglien oder in den Hirnschenkeln, bei umschriebenen Läsionen des Mitteltheiles der Brücke, bei basalen Aneurysmen, bei ausgedehnteren Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes. Die Combination mit multiplen Hirnnervenlähmungen ist eine charakteristische. Coordinationsstörungen, mit dem Charakter der Ataxie, sind bei Erkrankungen der Brücke und des Kleinhirnes zu beobachten.

Als Einleitung der im Gefolge von Hirnaffectationen auftretenden Sensibilitätsstörungen sind vage Schmerzen, Ameisenkriechen oder Pelzigsein an den halbseitigen Gliedmaassen, Neuralgien des Trigeminus (besonders bei Hirntumoren), erhöhte Reflexreizbarkeit zu beobachten. Im weitern Verlaufe kömmt es bei Hämorrhagie, Erweichung, Tumorbildung, an der dem Heerde entgegengesetzten Seite, zu mehr oder minder intensiven Gefühlsstörungen, zu Leitungsbehinderungen längs der sensiblen Bahn, deren centrale Endigungen, wie dies im Abschnitte für Hirn-Apoplexie histologisch zu begründen sein wird, im Marklager hinter dem Linsenkerne bis zum Occipitalhirne hin gelegen sind; auch



linksseitiger apoplectischer Hemiplegie, an den frühzeitig contracturirten Gliedmaassen beobachtet; die Autopsie ergab Uebergreifen der absteigenden linksseitigen Seitenstrang-Sclerose auf das entsprechende graue Vorderhorn, mit theilweisem Schwunde der Nervenzellen. Auch zeigte sich an der Haut der gelähmten Extremitäten selbst auf den leichtesten Druck Blasenbildung, mit baldigem Uebergange in Vorschorfung.

Die Theilnahme des Rückenmarkes an den Erkrankungen des Hirnes kann durch verschiedenartige pathologische Vorgänge bedingt sein, welche die von der Theorie gezogenen Grenzlinien zwischen den Nervencentren durchbrechen. Es können wie bei manchen Formen der Basalmeningitis tuberkulöse Bildungen an den cerebralen und spinalen Meningen auftreten, oder die entzündlichen Ausschwitzungen und Eiterergüsse, wie bei der Meningitis cerebrospinalis, sich von der Hirnnach der Rückgrathshöhle verbreiten. Auch bei der multiplen Sclerose der Centren geben das Cerebrum, sowie die Medulla oblongata und spinalis den Boden für die fleckweise Bindegewebswucherung ab. Die bei der fortschreitenden Irrenlähmung auftretenden periencephalitischen, oder nach Anderen chronischen, interstitiellen Entzündungsvorgänge des Hirnes sind gleichfalls häufig mit grauer Degeneration im Rückenmarke complicirt.

Nicht selten sind Heerdekrankungen des Hirnes an der Entstehung secundärer Ernährungsstörungen in den spinalen Leitungsbahnen Schuld. Wie Türck zuerst nachwies, können apoplectische oder encephalitische Heerde in den Stammganglien und deren Umgebung zur Degenerationsatrophie in der sogenannten Pyramiden-Seitenstrangbahn führen. Auch die an den hemiplectischen Gliedmaassen erweislichen tieferen Sensibilitätsstörungen sind, wie bei der Hirnapoplexie dargethan werden soll, auf anatomische Veränderungen in den bezüglichen Leitungsbahnen, vom Marklager der Grosshirnganglien bis in die spinale Hinterstrangsfaserung, zurückzuführen. Bei Druck von Brücken- oder Kleinhirngeschwülsten auf das verlängerte Mark, und secundärer Entartung der bei Tumoren noch zu wenig gewürdigten spinalen Bahnen, können gleichfalls Paraplegie und Gefühlsbeeinträchtigungen zu Stande kommen; ungleich seltener bei syphilitischer Erkrankung der Hirn- und Rückenmarksregionen. Schliesslich können doppelseitige Hirnembolien, sowie die Thrombose der nach Duret aus dem Truncus basilaris stammenden Gefässe des Pons Lähmungen aller Extremitäten zur Folge haben.

Die Diagnostik der Hirnkrankheiten hat in neuerer Zeit auf den erweiterten physiologischen und klinisch-anatomischen Grundlagen namhafte Fortschritte zu verzeichnen. Eine schärfere Charakteristik

der durch Heerdaffectionen bedingten Symptomencomplexe; eine bessere Gruppierung der Erscheinungen um die Oertlichkeit der Läsion; insbesondere der Hemiplegie und deren Combination mit Hirnnervenschwächen, der psychischen und Sinnesstörungen, der frühzeitig ophthalmoskopisch erweislichen Netzhauterkrankung, der eigenthümlichen Sprachbeschwerden, der abnormen reflectorischen und elektrischen Erregbarkeit; alle diese Verhältnisse haben zu günstigerer Beleuchtung dunkler Lebensvorgänge, zur Localisation vielfältiger Symptome wesentlich beigetragen.

Die klinische Kenntniss der Tumoren, der Encephalitis, der Hirnembolie, der Hirn-Rückenmarkssclerose u. s. w. wurde erst durch die letzteren Jahre mit mehr Erfolg angebahnt. Die noch derzeit bestehenden zahlreichen Lücken in der Symptomenlocalisation, an denen häufig multiple oder diffuse Processe Schuld tragen, dürften durch weitere, unausgesetzte Studien der normalen und der kranken Hirnorganisation, sowie durch die vereinten Bemühungen der experimentellen und pathologischen Beobachtung, einer allmäligen Ausfüllung zugeführt werden.

---





## I. Krankheiten der Gehirnhäute.

### Erster Abschnitt.

Für die das Hirn umspannenden häutigen Hüllen geben ihre Lage, sowie ihre Beziehungen mehrfache Quellen der Erkrankung ab. Die Deckmembranen können durch Läsionen des Schädelgewölbes in Mitleidenschaft gezogen werden, sie nehmen an den Schicksalen, an den pathologischen Erlebnissen des Gehirnes innigen Antheil, und sind überdies sehr häufig der Ausgangspunkt selbstständiger Erkrankungen. Der anatomischen Anordnung folgend, wollen wir zuerst die Erkrankungen der Hirnhäute, sodann die der Hirnsubstanz selbst einer klinischen Erörterung unterziehen.

#### A. Erkrankungen der Dura mater.

Die in der Regel mit Congestion der inneren Hirnhäute combinirte Hyperämie der Dura mater hat blos ein anatomisches Interesse. Von klinischer Bedeutung sind erst jene weitergediehenen Veränderungen und Störungen, die der Entzündung der harten Hirnhaut, der Peri- oder Pachymeningitis, zu Grunde liegen. Nach dem Vorgange von Virchow werden zwei Formen der Entzündung unterschieden, die des äusseren und die des inneren Blattes. Bisweilen werden beide Blätter gleichzeitig ergriffen.

##### a) Pachymeningitis externa.

Die Entzündung des äusseren Stratum der harten Hirnhaut ist zumeist Folge von traumatischen Verletzungen der Kopfknochen, oder tritt secundär zu Erkrankungen des Schädels, zu Caries und Vereiterung der angrenzenden Wirbel und Bänder.

Der anatomische Befund characterisirt sich in acuten leichteren Fällen durch Bildung von Gefässnetzen an der äusseren Lamelle,

die geröthet, gelockert und von feinen bindegewebigen Wucherungen besetzt erscheint. In den schweren Fällen ist die Dura mater im Weichbilde der Verletzung von Ecchymosen durchsetzt, durch Exsudatbildung verdickt, oder eitrig infiltrirt und leicht zerreisslich. Auf der äusseren Fläche der harten Hirnhaut kömmt es bald, besonders an entblösten Stellen (wie in Trepanlücken) zur Eiterung, zur Bildung von zahlreichen, den Substanzverlust überwuchernden Granulationen. Bei tiefergreifenden Knochenerkrankungen oder cariösen Vorgängen sammelt sich Eiter zwischen Dura mater und Schädel an, löst sich erstere allmählig ab und wird der Knochen angefressen. Auch die Wände der Sinus werden häufig von den Vorgängen der Entzündung ergriffen, zeigen Verdickung und ein Rauhsein der Innenfläche, in den Sinus selbst ist Bildung von Thromben, nebst Eiter oder Jauche anzutreffen. Die geschilderten Vorgänge begrenzen sich bisweilen an der harten Hirnhaut, oder greifen auf die tieferen, inneren Hirnmembranen über, und haben allgemeine Meningitis zur Folge.

Bei den chronischen Formen von Pachymeningitis ext. kömmt es zu beträchtlichen Verdickungen der Dura mater, zu Verwachsungen derselben mit dem Schädel, zur Verknöcherung der neuentstandenen Bindegewebsschichten, in Form von mehr flachen oder spitzen Osteophyten.

Pathogenese. Die unter den Erscheinungen einer Periostitis verlaufende Entzündung des äusseren Blattes ist nur in seltenen Fällen durch syphilitische, arthritische Erkrankung des Pericranium oder durch erysipelatöse Entzündung der Kopfschwarte bedingt. Oefter tritt die Pachymeningitis zu Thrombose, und deren eitrigem Zerfall in den Sinus der Dura mater hinzu, besonders im Sinus transvers. und petrosus. Auch bei Geisteskranken fand Förster nicht selten die Dura mater verdickt, fast knorpelhart, blutarm und bisweilen pigmentirt. Am häufigsten entstehen die pachymeningitischen Vorgänge secundär nach traumatischer Verletzung der Schädelknochen, mit oder ohne Fracturirung derselben, sowie nach Caries des inneren Ohres, des Siebbeinlabyrinthes und der obersten Halswirbel.

Symptome und Verlauf. Wenn auch die Erscheinungen einer pachymeningitischen Entzündung sich nicht scharf genug abheben, um eine Diagnose der bezüglichen Krankheitsvorgänge bei Lebzeiten zu gestatten, so sind doch gewisse ätiologische Momente, wie traumatische Läsionen, Otitis interna, Caries der obersten Halswirbel ganz dazu geeignet, beim Auftreten von Reizerscheinungen auf die Gefährdung der äusseren und inneren Hirnhäute hinzudeuten. Umschriebene, stärkere Kopfschmerzen, Schwindel, Uebelkeit, Brechreiz, flüchtige Zuckungen sind als initiale Alarmsymptome zu beobachten, welche, wie das Vorkommen der partiellen Verdickungen und Verwachsungen der



Dura mater lehrt, noch einer Rückbildung fähig sind. Stetige Ausbreitung unter Zunahme des Kopfschmerzes und der Betäubung, das Erschlaffen der Gesichtszüge, ungleicher Stand der Pupillen und febrile Pulsaufregung sind als Zeichen wachsender Gefahr zu betrachten; spätere Pulsverlangsamung, Coma, intermittirender Schüttelfrost und Lähmungssymptome sind als Zeichen von Eiterung und Hirndruck von böser Vorbedeutung.

Therapie. Bei den initialen Reizerscheinungen sind sofortige absolute Ruhe, strenge Diät und energische Antiphlogose geboten. Kalte Umschläge an Kopf und Nacken, die Application von Blutegeln an die Warzenfortsätze, und kräftige Ableitung auf den Darm wirken hier am meisten. Bei Comminutivfracturen des Schädeldaches mit Depression, kann die Trepanation unter Umständen von raschem Erfolg sein. Bei Hirnreizung nach Otitis interna und Ohrenfluss werden nebst lauen Einspritzungen und Cataplasmen, örtliche Blutanziehungen und narcotische Mittel (insolange noch nicht Hirndruck sich kundgibt) in Anwendung zu bringen sein.

#### b) Pachymeningitis interna.

Die Entzündung des inneren Blattes der harten Hirnhaut und deren Ausgänge waren bereits den älteren Pathologen (Baillarger, Prus, Oesterlen u. A.) nicht unbekannt. Die in derlei Fällen zwischen Dura mater und Arachnoidea vorgefundenen Blutaustritte und Membranbildungen wurden jedoch bezüglich ihres pathogenetischen Verhaltens irrig gedeutet, und erst durch Virchow (Würzb. Verh. Bd. VII, 1857) in ihrem eigentlichen anatomischen Character begründet.

Anatomischer Befund. An der inneren Fläche der harten Hirnhaut zeigt sich ein filzähnlicher, gelblicher Beschlag, mit stellenweise eingelagerten Extravasatpunkten, oder in Form einer zarten Schichte geronnenen Fibrins, die mit Vorsicht von der Oberfläche abzuschaben ist. Im weiteren Verlaufe bildet sich hieraus eine ganz feine, von capillaren Gefässen reichlich durchsetzte bindegewebige Membran, die auf der einen oder zu beiden Seiten der Dura mater, besonders über der Convexität der Hemisphären zu finden ist. Je nach Dauer und Intensität der Entzündung besteht diese Pseudomembran aus mehrfachen Lagen (deren 10—20 gezählt wurden), in deren weitmaschigen, zarten Gefässnetzen es in Folge von Ruptur häufig zu Blutungen kommt, welche zwischen die einzelnen Schichten der neugebildeten Membranen, oder zwischen Letztere und die Dura mater hin erfolgen (die Pachymeningitis haemorrhagica von Virchow).

Diese bald kleineren bald grösseren, um die Mitte dickeren, nach der Seite abgeflachten Blutheerde sammeln sich in geschlossenen, bis-



weilen mehrfächerigen Hohlräumen an, welche der angrenzenden harten Hirnhaut und Arachnoidea mehr oder weniger fest adhären, und das Haematoma durae matris von Virchow darstellen. Die mit mehr serösem, oder mehr haemorrhagischem Inhalte gefüllten rundlich-flachen Säcke sind zumeist auf der convexen Fläche des Grosshirnes gelegen; häufiger über dem vorderen und mittleren, als dem hinteren Segmente, bisweilen auch an der harten Hirnhaut der Schädelgruben. Das Haematom nimmt bald eine, bald beide Seiten an, comprimirt das Gehirn, das bei längerem Drucke theilweisen Schwund der Substanz, Erweichung und Verfärbung der Rinde, nebst Trübung und Verdickung seiner Häute erleidet.

Aetiologie. Die Pachymeningitis ist zumeist als eine chronische, und besonders im höheren Alter zu beobachten; das männliche Geschlecht in seinen verschiedenen Ständen wird erfahrungsgemäss häufiger ergriffen als das weibliche. Wie die von Kremiansky (s. Virch. Arch. 42. Bd. S. 129—321, 1868) und nach ihm von E. A. Neumann an Hunden angestellten Versuche lehren, lässt sich die Pachymeningitis durch chronische Alkoholvergiftung künstlich erzeugen, als Folgezustand der länger unterhaltenen Congestion und Erweiterung der Arterien. Auch beim Menschen stellt der chronische Alcoholismus ein starkes Contingent für die spontane Pachymeningitis, die hiebei nach Kremiansky zumeist den Ossis bregmatis entspricht.

Auch können traumatische Einwirkungen auf die Dura mater, sowie fortschreitende cariöse Entzündungen oder Entartungen der Nachbarschaft bisweilen die Ursache von secundärer Pachymeningitis abgeben. Dieselbe kann ferner als Begleiterin der Febris recurrens (Kremiansky), des abdominalen und exanthematischen Typhus, der Pleuropneumonie (besonders bei Schwangeren), des acuten Gelenkrheumatismus, der acuten Exantheme, der puerperalen Erkrankungen auftreten. Auch bei chronischen Affectionen, bei Tuberculose, organischen Herzleiden, bei Erkrankungen des Kindeshirnes und bei der fortschreitenden Lähmung der Irren tritt bisweilen gegen Ende des Verlaufes Pachymeningitis hinzu.

Symptome und Verlauf. Die initialen Erscheinungen des acuten, entzündlichen Stadiums verlaufen zumeist unter der Maske einer meningealen Reizung. Hierher gehören: halbseitiger migraineartiger, periodischer Kopfschmerz (der allmähig einen hohen Grad erreicht), Gedächtnissabnahme, Apathie, Somnolenz, Delirien, Herabminderung der Pulsfrequenz, gänzlicher Appetitmangel, Stuhlverstopfung bei starkem Meteorismus, und häufiges mechanisches Greifen des Kranken nach der leidenden Kopfseite.



Bei chronischem Verlaufe, der sich auf Wochen und Monate erstrecken kann, ist die Entwicklung der cephalischen Erscheinungen eine langsame, von leicht täuschenden Intermissionen unterbrochen. Der dumpfe Kopfschmerz, die geistige Abstumpfung, die Abgeschlagenheit der Glieder, der taumelnde Gang, die schwerfällige, unzusammenhängende Sprache, der sichtliche Verfall der Ernährung deuten den latenten Verlauf der Hirnreizung an.

In beiden angedeuteten Perioden ist eine Rückbildung der Krankheitsvorgänge besonders bei mehr serösen Ansammlungen möglich, wofür eine Anzahl von verlässlichen klinischen Beobachtungen, sowie auch zufällige autoptische Befunde von pachymeningitischen Ablagerungen sprechen, die bei erfolgter Erholung des Kranken erst nach Jahren, als eine neue acute Affection den Tod brachte, vorgefunden wurden. So war in einem Falle von Cruveilhier vollkommene Herstellung eingetreten, ebenso bei einem Kranken von Genschler (Allg. Wien. med. Zeit. No. 6 u. 7, 1865), welcher erst nach 6 Jahren an Bauchfelltuberculose und Ascites unter eclamptischen Anfällen verstarb. In manchen Fällen kommt es im Hämatom zur Cystenbildung (Hygroma durae matris von Virchow), oder zur Verkalkung der eingeschlossenen Massen (Rokitansky und Förster).

Bei günstiger Wendung der Krankheitserscheinungen lassen die Symptome der Hinreizung nach, klärt sich das Bewusstsein auf, und tritt allmählig vollständige Genesung ein; oder es kommt der Kranke wohl mit dem Leben davon, bleibt jedoch unheilbarem Blödsinn verfallen (wie im Falle von Schuberg). Der ungünstige Ausgang kann unter stetigem Verfall der geistigen und körperlichen Kräfte, unter Sinken des Bewusstseins, des Schlingvermögens und der Respiration erfolgen. In anderen Fällen ist der Endverlauf ein apoplectiformer; gehen partielle Convulsionen oder Contracturen dem Eintritte der Lähmungserscheinungen voraus. Die progressive Entwicklung der Letzteren, die temporären Besserungen und stossweisen Verschlimmerungen sind den Blutungen beim Haematom eigen. Nach Pons unterscheidet sich die Pachymeningitis int. chron. durch den initialen Kopfschmerz, die stockende Sprache, das Fehlen des Grössenwahnens und durch das Vorwiegen der Symptome auf einer Körperhälfte von der fortschreitenden Paralyse der Irren.

Die Behandlung wird bei der acuten Form vorzugsweise eine antiphlogistische und ableitende sein, bei potrahirtem Verlauf auf Förderung der Resorption und Erkräftigung des Allgemeinbefindens Bedacht nehmen. Die ominösen apoplectiformen Fälle werden gleich den später zu besprechenden Hirnblutungen zu behandeln sein.

### e) Entzündung und Thrombose der Sinus durae matris.

Der Schilderung der Entzündungsvorgänge an den Lamellen der harten Hirnhaut, wollen wir die Affection der von Letzteren eingeschlossenen Blutleiter ergänzend folgen lassen. Die als Sinus bekannten venösen Reservoirs, welche das Blut der Hirnhäute, der Hirnvenen, der Diploë der Schädelknochen und zum Theil das der Sinnesorgane in sich aufnehmen, sind vermöge ihrer Lage und ihrer Beziehungen häufigen Erkrankungen ausgesetzt, deren Betrachtung von mehrfachem klinischen Interesse ist.

Anatomische Befunde. Die Sinus der harten Hirnhaut können in seltenen Fällen spontan, häufiger nach Schädelverletzungen in Entzündung gerathen, mit den Zeichen und Ausgängen einer suppurativen oder adhäsiven Phlebitis. Zumeist tritt die Sinusentzündung secundär zu Knocheneiterungen unter jauchigem Erguss in die Sinuswände, necrotischem Zerfall derselben, Erfüllung des Sinusraumes von jauchehaltiger Flüssigkeit, mit consecutiver Bildung von obturirenden Gerinnungen, und Thrombose der entsprechenden Venen.

Die Entzündung des Sinus transvers. kann eine von den Zellen des Warzenfortsatzes aus abgeleitete sein (Tröltsch); oder von derselben Seite her eine Perforation des Sinus transv. mit tödtlicher Blutung in die Hirnhöhle und äusseren Gehörgang erfolgen (Wreden); die Phlebitis des Sinus petr. sup. kann durch Ausbreitung des Eiters längs der Vene im Can. petr. mast. entstehen, mit consecutiver Pachymeningitis und Hirnabscedirung (Tröltsch); die eitrige Entzündung der Sinus kann zur basalen Exsudatablagerung zwischen Arachnoidea und Pia mater führen, und sich bis in die V. jugularis fortsetzen (Lebert). In einem hierhergehörigen Falle des Letzteren fanden sich Verfärbung und Erweichung des Hirnes an der Basis, Verwachsung der Dura mater, pigmentirte Zellgewebsverhärtung in der Umgebung der Sinus, nebst Zerstörung der Gehörknöchelchen. In einem Falle von Stokes (Ostitis proc. mast. und Otitis int.) wurden Phlebitis Sinus petr. et Sin. cavern., nebst Basalmeningitis und oberflächlichen Erweichungen am vorderen und unteren Theil der rechten Kleinhirnhälfte gefunden. Eine vom Sinus long. sup. fortgesetzte Thrombose kann Entzündung der Venenstämme der Pia mater an der Hirnconvexität, und häufig Hirnhaemorrhagie im Gefolge haben (Rokitansky).

Aetiologie. Die häufigste Ursache der Sinusphlebitis geben Entzündung und eitrige Schmelzung in der Tiefe des knöchernen Ohrtheiles ab. Unter Lebert's 40 Fällen von Phlebitis fanden sich 9 Fälle eitriger Entzündung der Hirnsinus. Bei 5 Fällen war Otitis int. mit Caries des Felsenbeins der Ausgangspunkt der Sinusaffection.



Doch sind auch Fälle bekannt, wo ohne Erkrankung des Knochens, bei unversehrtem Trommelfell, bloß in Folge der anatomischen Beziehungen zu den Nachbarorganen, die Sinus in Mitleidenschaft gezogen wurden. Vermittelst der zahlreichen kleinen Kanälen, die den Felsen-theil des Schläfebeines durchsetzen, kann sich die Entzündung ex contiguo bis zur Dura mater und dem angrenzenden Sinus ausbreiten.

Bei Einwirkung von Traumen auf den Schädel können Erschütterungen der Dura mater im Bereiche des Sinus, deren Ablösung oder die Verletzung des Sinus durch Knochensplitter, Entzündung der Blutleiter bewirken. Spontane Entzündung der Sinus mit Eiterbildung und Pyämie haben Castelnau und Ducrest, sowie auch Förster (bei Puerpern) constatirt. Auch bei starken phlegmonösen oder furunculösen Entzündungen des Gesichtes kann sich, wie mir ein derartiger Fall erinnerlich ist, die eitrige Zellgewebsinfiltration der Wangen durch Entzündung der Facialvenen, der V. ophthalm. bis auf den Sin. transv. und cavern. ausbreiten. Die sog. marantischen Sinusthrombosen (im Sinus longit. und transversus) werden bei alten Leuten, bei chronischen Cachexien und bei Cholera infantum beobachtet. Auch bei Geisteskranken kommen nach Güntz bisweilen Sinusaffectionen vor, deren Entstehung in dem Allgemeinleiden, oder der örtlichen Hirnläsion begründet ist.

Symptome und Verlauf. Die Entzündung des Sinus verläuft unter typhoiden Symptomen. Die Kranken klagen über intermittirendes Kopfweh, an der ergriffenen Seite ist die Schläfenbeingegegend spontan, auch auf Druck schmerzhaft, bei vorhandener Otitis int. sind klopfender Schmerz in der Tiefe des einen Ohres, lästiges Sausen, Otorrhoe mit häufig blutig gefärbtem Secrete und Abnahme des Hörvermögens vorhanden; bisweilen kömmt es zur Abscessbildung in der Gegend des Warzenfortsatzes. In zwei Fällen von Entzündung des Sinus beobachtete Lebert einmal die Bildung eines Orbitalabscesses unter heftigem Schmerz im entsprechenden Umkreise und fast beständigem Runzeln der Stirn- und Augenlidgegend; im 2. Falle entstand an der afficirten Seite eine ulcerative Keratitis, wie bei Durchtrennung des Trigemini.

Im weiteren Verlaufe verfallen die Kranken in stärkeres Fieber, Delirien, selbst Sopor, zu denen sich Erbrechen, Muskelzittern, partielle Convulsionen und Streckkrämpfe hinzugesellen. Doch fehlen nach Lebert bei den unter typhösen Symptomen überbrachten Kranken die charakteristischen Zeichen des Typhus. Die einen sonderbaren cerebralen Stupor darbietenden Patienten sind leicht zu erwecken, geben gute Antworten, der erweisliche Verlust des Gehöres, der Ohrenfluß, die Schädigung des Trommelfelles werden nebst den Ein-



gangs erwähnten Merkmalen die Diagnose des Leidens bei Lebzeiten gestatten.

Bei Verschlimmerung des Zustandes treten stärkere Delirien auf, die mit Coma abwechseln, stellen sich Convulsionen, halbseitige Lähmungen, Ungleichheit der Pupillen (mit anfänglicher Verengung und späterer Erweiterung) und Dysphagie ein; kömmt es schliesslich unter Zunahme des Fiebers und der Bewusstlosigkeit zu Schüttelfrösten und zu tödtlichem Collaps. Heilung bei Otitis int., wo Krämpfe und Lähmungen auf eine schwere Affection des Gehirnes hindeuten, ist sehr selten. Einzelne derartige Beobachtungen wurden von Wilde, Lallemand, Canstatt und Griesinger veröffentlicht. Der ungünstige Ausgang ist zumeist darin begründet, dass die Theile innerhalb der Schädelhöhle dem Einflusse der Knochenerkrankung, dem Contact der Jauche nicht entzogen werden können.

Die Sinusthrombose ist eine häufige Begleiterin otitischer Hirnaffectionen. Nebst den convulsiven und Herdsymptomen (wie Gesichtslähmung, Augenmuskelparesen und Ptosis) sind hier insbesondere die Zeichen örtlicher Stauung im Schädel, die localen Cyanosen, die partiellen, acut auftretenden Venenectasien charakteristisch. Bei der häufigsten Thrombose des Sinus transversus und Fortsetzung der Gerinnung durch das Emissarium am Warzenfortsatze auf die Venae auriculares posticae ist bisweilen nach Griesinger (Arch. f. Heilk. 5. H. 1862) als wichtiges diagnostisches Merkmal, ein begrenztes schmerzhaftes Oedem hinter dem Ohre, eine umschriebene Phlegmasia alba dolens zu beobachten. Bei Entzündung des Sinus cavernosus und Thrombosirung der V. ophthalmica, sowie der mit ihr zusammenhängenden Gesichtsvenen kömmt es zu venöser Hyperaemie des Augengrundes, zu Ecchymose der Conjunctiva, zu Trübung des hervorgeprägten Auges, zu Oedemen der Augenlider und der Orbitalgegend, oder zu Pseudoerysipiel der Gesichtshaut. Das Wechseln oder Schwinden der Druck- und Stauungssymptome sind nach Wreden mehr der Thrombose, dagegen die constante Dauer der erwähnten Erscheinungen mehr der Phlebitis eigen. Nach Gerhardt und Huguenin zeigt bei der marantischen Sinusthrombose der Kinder die Jugularis ext. der ergriffenen Seite häufig eine geringere Füllung; in manchen Fällen ist jedoch dieses Symptom abgängig, wenn nämlich die beiderseitigen Blutleiter verstopft sind, oder in Folge von Obturation des einen Sinus, durch beide Jugulares ein wohl geringerer, doch gleichmässiger Blutstrom geht.

Nach Wreden (Petersb. Zsch. Bd. XVII u. ff.) der 151 Fälle von Sinusaffectionen gesammelt hat, stehen die klinischen Erscheinungen mit den experimentellen Ergebnissen von Panum, Billroth und



O. Weber im Einklange, und gestatten eine Sonderung der Thrombose von der Sinusphlebitis. Bei der Thrombose (mit Unversehrtheit der Sinuswandungen und Neigung des Thrombus zur Organisation oder zu Zerfall und Wegschaffung) ist kein Fieber vorhanden, sind erhebliche Stauungen in den nach rückwärts gelegenen Gefässen erweislich, kommen Haemorrhagien häufig vor, sind Hirn- und Hirnhautentzündungen selten, und fehlen die Erscheinungen von Pyämie. Die Sinusphlebitis dagegen (mit eitriger Infiltration der Sinuswandungen und Neigung zur Ulceration und Perforation) ist von heftigem Fieber begleitet, liefert nur geringe Stauungs-Symptome, ist sehr häufig mit Hirn- und Hirnhautentzündung, sowie mit Metastasenbildung complicirt, und verläuft zumeist unter den Erscheinungen von Pyämie und Septichämie.

Die Thrombose des Sinus transv. aus Ohrerkrankung geht manchmal in Heilung über, offenbar durch baldige Herstellung einer collateralen Strömung (s. Griesinger l.c.); in den meisten Fällen sind jedoch als Ausgänge: capilläre Apoplexien oder Meningitis zu beobachten. Bei der marantischen Sinusthrombose ist die Prognose eine absolut lethale.

Therapie. Bei der mit innerer Otitis zusammenhängenden Sinusthrombose werden im Initialstadium nebst strenger Ruhe, Antiphlogose, Ableitungen auf den Darm, sowie Förderung des Ohrenflusses mittelst lauer Einspritzungen, später baldige Eröffnung des Warzenfortsatzes anzuordnen sein. Weiterhin sind, namentlich bei der Kinderthrombose, Opiate und Blutentziehungen zu meiden; in einer früheren Periode des Leidens eher Stimulantia angezeigt.

#### d) Neubildungen der Dura mater.

Unter diesen haben die epithelialen Wucherungen, die als *Produce* einer Pachymeningitis chron. vorfindlichen weicheren oder derberen Neubildungen, wie die Psammome und Osteome Virchow's, blos ein anatomisches Interesse. Die Syphilome der harten Hirnhaut (Wagner) sind in der Regel mit gummöser Perieranitis, oder entsprechenden Läsionen der Hirnsubstanz und der Nerven vergesellschaftet. Nur in gewissen Fällen kann der vorzugsweise in der Dura mater sich entwickelnde Krebs bei Lebzeiten erkannt werden.

Bei einem auf Ulrich's chir. Abtheilung von mir beobachteten 70jähr. Weibe, das an linkseitigem Brustcarcinom operirt wurde, waren drei Vierteljahre später heftige Kopfschmerzen, Schwindel und Gefühl von Druck im Schädel, dessen Hautdecke sehr empfindlich war, aufgetreten. Der Mangel sonstiger Reiz- oder Lähmungserscheinungen veranlasste zur Annahme von carcinomatösen Wucherungen an der äusseren Hirnhaut und der Schädeldecke. Patientin verstarb nach 2 Monaten unter Erscheinungen von Icterus und Delirien. Bei der Section fand man das Schädeldach in seiner linken inneren Hälfte verdickt, groblückig und von einer hirn-

markähnlichen Masse infiltrirt, die über den oberen Sichelblutleiter gespannte und verdickte Dura mater besonders links von höckrigen, einen trüben Saft entleerenden Knötchen überwuchert, ebenso an der Innenfläche der mittleren Schädelgrube. Das Gehirn in seinen Theilen normal; in der Leber ein über nussgrosser Krebsknoten.

## B. Erkrankungen der Arachnoidea.

Die durch häufige Hyperämien des Hirnes und seiner Häute bedingten Trübungen und Verdickungen der Arachnoidea sind dem vorgerückteren Lebensalter in den meisten Fällen eigen. Von klinischem Interesse sind jene beträchtlichen Hypertrophirungen der Arachnoidea und der angrenzenden Hirnhäute, wie sie bei einer Anzahl hierorts gemachter sanitätspolizeilicher Sectionen von Selbstmördern nachgewiesen wurden. Bei den betreffenden Personen, die den intelligenten Kreisen und selbst dem Gelehrtenstande angehörten, waren bei Lebzeiten als pathologische Merkmale: habituelle Kopfcongestionen, periodische, hartnäckige Schlaflosigkeit, Melancholie, fixe Ideen und Mangel an Selbstvertrauen zu beobachten.

Die Entzündung der Arachnoidea, Arachnitis, ist nur aus den anatomischen Befunden von beträchtlicher Verdickung, Auflagerung von Exsudatmembranen oder Knochenplättchen, und Adhäsion an die Dura mater zu erschliessen. Die bei Fällen von chronischer Hirnreizung von L. Meyer (Virch. Arch. 17. Bd. S. 209) gefundenen Epithelwucherungen an der Oberfläche der Arachnoidea; die als warzige Bindegewebswucherungen zumeist längs des Sichelrandes vorkommenden, bis in die Sinus und Grübchen der inneren Schädelfläche hineinragenden Pacchionischen Granulationen reihen sich gleichfalls den Producten habitueller Hyperämien und entzündlicher Reizung an, wie solche bei Säufern, Epileptischen, bei Blödsinnigen mit Aufregung u. dgl. anzutreffen sind. Eine diffuse Arachnitis parietalis ist bisweilen bei Caries des inneren Ohres zu beobachten. Die Arachnitis ist stets mit Entzündung der Pia mater (Meningitis) vergesellschaftet, und daher eine klinische Trennung dieser beiden Entzündungsformen nicht möglich.

Die Blutungen im Sacke der Arachnoidea sind, wie oben erwähnt wurde, zumeist auf Extravasate der Dura mater, und der an denselben neugebildeten Entzündungsmembranen zurückzuführen. In manchen Fällen können jedoch, wie dies bei der Hirnhaemorrhagie dargethan werden soll, Meningealblutungen unabhängig von einer praexistirenden Pseudomembran erfolgen. Bei Neugeborenen und Säuglingen können Haemorrhagien der Pia mater oder des Gehirnes eine blutige Imbibition der Arachnoidea zu Folge haben.



Neubildungen (Tuberkel, Krebs, Syphilome) kommen nicht primär an der Arachnoidea vor, sondern nur als ein Uebergreifen der Entartungen von der Dura oder Pia mater aus.

### C. Erkrankungen der Pia mater.

Die Hyperämie der Pia mater, welche sich in der Regel mit Hirnhyperämie combinirt, ist bei acuten Psychosen sowie bei manchen (besonders exanthematischen) Kinderkrankheiten anzutreffen. Derartige Hyperämien können durch Hinzutreten von seröser Exsudation in den Subarachnoidalraum, oder durch Haemorrhagie in das Gewebe der Pia mater tödtlich werden. Bei Wiederholung der Hyperämie kommt es zur Hypertrophirung der Pia und Arachnoidea, zur Entwicklung von Oedem und papchionischen Wucherungen; bei alten Leuten sind häufig Pigmentirungen der verdickten Pia nebst Verklebungen der Sulci als Reste vorausgegangener Blutungen zu finden.

Von hervorragender Wichtigkeit für den Kliniker sind die Entzündungen der Pia mater, die Meningiten. Die innigen Beziehungen zwischen der Pia und dem anliegenden Gehirne, sowie die Häufigkeit exsudativer Vorgänge in dem fraglichen Gebiete verleihen den Krankheitsprocessen daselbst eine ganz besondere Bedeutung, und wurde deren Kenntniss durch die Beobachtungen der neueren Zeit wesentlich gefördert.

Die zumeist übliche Betrachtungsweise der meningealen Exsudationsformen sucht sich auf die eigenthümliche Beschaffenheit des Exsudates, sowie auch auf den unterschiedlichen Sitz der Ausschwitzung zu stützen. Nach Rokitansky kann die membranöse, eitrige Meningitis an verschiedenen Stellen des Hirnes, gemeinhin über der Convexität der Grosshirnhemisphären auftreten; die tuberculöse Meningitis ist dagegen mit ihrer granulirenden Form auf die Hirnbasis beschränkt. Diese Scheidung lässt sich jedoch nicht striete durchführen. Die tuberculöse Meningitis kann sich bisweilen auch über die Convexität des Gehirnes und die Sylvische Spalte fortsetzen; andererseits zeigt bei länger dauernden und intensiveren Meningiten das Exsudat die Neigung, sich von den Oberflächen des Hirnes, durch dessen Windungen und Spalten auf die Basis selbst bis zum Pons und Kleinhirn zu verbreiten. Die verschiedenen Formen von Exsudation können auch combinirt vorkommen, wobei zumeist die eine oder andere Form vorwiegt.

Vom klinischen Standpunkte aus dürfte es am gerathensten sein, dreierlei Formen der cerebralen Meningitis zu unterscheiden. Die erste stellt die primäre, einfache Meningitis dar, die zweite Form erscheint

in der Regel an der Basis des Gehirnes, bei der dritten, häufig epidemisch auftretenden Form ist die Exsudation eine mehr allgemeine, und erstreckt sich von den verschiedenen Gegenden des Gehirnes nach dem Rückenmarkskanale hin.

### 1. Die einfache Meningitis.

#### Anatomische Befunde und experimentelle Ergebnisse.

Bei der acuten Form ist die Pia meninx lebhaft injicirt und von eitrigem Exsudate infiltrirt, das sich zumeist über die convexe Fläche der Grosshirnhemisphären, mit vorzugsweiser Betheiligung der inneren Seite ausbreitet, in anderen Fällen partiell bloß auf den vorderen Hirnlappen, in der Sylvischen Furche oder mitten zwischen beiden Hemisphären erscheint. Das aus Eiterkörperchen und feinkörnigem Fibrin bestehende, gelblich-trübe, dickflüssige Exsudat erfüllt die Subarachnoidalräume, wo nach Klob der Eiter sich aus dem Epithel der unteren Fläche der Arachnoidea bildet, und ist häufig längs der Venen in grösserer Menge angehäuft. Bei in- und extensiveren Fällen erstreckt sich die entzündliche Ausschwitzung durch die Hirnspalten bis an die Basis und deren Fortsetzungen nach vorne oder hinten, und kann nach Bednar bei kleinen Kindern selbst die Pia des Cerebellum ergriffen werden.

Auch die Arachnoidea ist häufig getrübt und mit Eiter belegt. Die Hirnrinde ist zumeist erweicht, blässer, von Eiterzellen durchsetzt, in manchen Fällen von capillaren Blutpunkten durchzogen, und mit den Exsudatschichten der unteren Fläche der Pia mater so verklebt, dass ein Ablösen der Letzteren ohne Verletzung des Gehirnes nicht allenthalben thunlich ist.

Bei der sogenannten chronischen Meningitis, wie sie bei Blödsinn, progr. Irrenlähmung, Epilepsie und Syphilis anzutreffen ist, findet sich fibröse Verdickungen der getrühten Arachnoidea und Pia, stellenweise Verlöthung der Letzteren mit der röthlich verfärbten Hirnrinde, welche, wie bei der fortschreitenden Irrenparalyse nach L. Mey (Centralbl. f. d. med. Wiss. Nr. 8 u. 9, 1867), reichliche Gefässneubildung zeigt, mit eingeschlossener Kernwucherung, die als solche auch in der Marksubstanz nachzuweisen ist, ebenso nach Westphal in den Häuten und in der Substanz des Rückenmarkes. Bei ähnlichem chronischen Verlaufe der entzündlichen Vorgänge kommt es zu Atrophie der Hirnrinde, zuweilen auch der übrigen Hirnmasse, zur Erweiterung der Ventrikel und Erfüllung mit seröser Flüssigkeit. Eine käsige Umwandlung des meningitischen Exsudates in den Sulcis und bindgewebige Einkapselung hat Förster beobachtet.



Die experimentellen Beiträge der Neuzeit zu den Erscheinungen des gesteigerten Hirndruckes sind auch für die Pathologie der Meningen von Werth. Wie die manometrischen Untersuchungen am trepanirten Thierschädel von Leyden (Virch. Arch. 37. Bd. S. 519), sowie die Experimente über Hirndruck von Pagenstecher (Heidelberg, 1871) und von Jolly (Würzburg, 1871) ergaben, sind die Höhe des auf das Hirn einwirkenden Druckes, beziehungsweise die Menge der das Cerebrum comprimirenden Injectionsmasse von besonderem Belange. Wenn auch die Thierversuche nicht jene Mannigfaltigkeiten der Erscheinungen bieten, wie sie den Krankheitszuständen des Menschen eigen sind, so sind doch die Symptome, welche in Folge des gesteigerten Hirndruckes bei Thieren zu beobachten sind, belehrend. Als erstes Zeichen tritt auch hier der Schmerz auf, der sich durch Wimmern, Schreien und Unruhe kund giebt. Hieran schliessen sich die Alteration des Bewusstseins in Form von Stupor, Somnolenz bis zu förmlichem Coma, und als motorische Reizerscheinungen Krämpfe. Von Seiten der Sinnesorgane sind nebst Zuckungen der Augenmuskeln, ungleiches Verhalten der Pupillen, in schweren Fällen Pupillenerweiterung wahrzunehmen. Im Circulationsapparate tritt bei Vermehrung des Hirndruckes zuerst Verlangsamung, sodann starke Beschleunigung des Pulses (Reizung, resp. Lähmung des Vagus nach Leyden) auf. Auch die Respiration weist in ähnlicher Weise der Drucksteigerung entsprechend, anfangs Unregelmässigkeit und Vermehrung der Frequenz, weiterhin zumeist im Coma Vertiefung und Verlangsamung des Athmens auf. Die Temperatur sinkt bei schweren Fällen continuirlich bis zum Tode.

Die pathologische Beobachtung steht, wie die später zu erörternden Symptome von Hirndruck bei Meningitis und anderen Hirnaffectationen darthun, mit den Ergebnissen des Experimentes in gutem Einklange.

#### Aetiologie.

Die primäre einfache Meningitis (die Leptomeningitis oder Convexitätsmeningitis vieler Autoren) gehört, wenn man vor der epidemischen Steigerung mancher Jahrgänge absieht, zu den nicht häufigen Erkrankungen. Die Hirnhautentzündung kann in jedem Lebensalter vorkommen. Sie befällt nach Bierbaum (die Meningitis simplex, Leipzig, 1866) am häufigsten Säuglinge und Kinder vor Ablauf des zweiten Jahres, und tritt besonders als convulsivische Form um die Mitte der ersten Kindheitsperiode öfter auf, als gegen das Ende derselben. In der zweiten Kindheitsperiode ist die Meningitis simplex viel seltener, und nimmt bei herannahender Pubertät an Häufigkeit ab. In den Blüthejahren und im kräftigsten Mannesalter ist die Frequenz wieder eine ansteigende.



Im höheren Alter sind acute Fälle nur selten zu beobachten, dagegen ist die chronische Form, besonders bei Einbeziehung von Geisteskranken, ungleich häufiger. Das männliche Geschlecht stellt ein grösseres Contingent als das weibliche.

Die einfache Meningitis tritt als primäre nach Hirnreizung und Erschütterung auf. Hieher gehören Kopfverletzungen, Einwirkung von Kälte oder Sonnenglut, geistige Anstrengungen und tobsüchtige Aufregung. Nach J. Rosenthal soll die nach Schussverletzungen der Wirbelsäule beobachtete Basalmeningitis aus dem Abflusse der Cerebrospinalflüssigkeit, und der auf die Hirnbasis übertragenen Bewegung, nach Fischer die traumatische Meningitis aus der Reizung zu erklären sein, die das Hirn und seine Häute bei den Hirnbewegungen an den Knochensplintern erleiden. Als secundäre Erkrankung gesellt sich die Meningitis zu Läsionen nachbarlicher Gebilde, zu Pachymeningitis, Hirnsyphilis (Griesinger), Entzündung und Thrombose der Sinus, Schädelcaries, Otitis interna und Chemosi des Bulbus (Leyden und Förster). Die Meningitis bildet bisweilen eine Complication anderer entzündlicher Affectionen, wie der Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, der acuten Exantheme, des Erysipels und des Rheumatismus acutus. Schliesslich erscheint die Meningitis manchmal im Gefolge des Morb. Brightii, bei pyämischen Leiden, bei Endocarditis, Puerperalprocessen, Phlebiten, bei Typhus, Dysenterie und carcinomatösen Erkrankungen.

#### Symptomatologie.

Den Beginn der Meningitis kündigen in der Regel febrile und cephalische Erscheinungen an. Der Kranke klagt zumeist über Eingenommenheit des Kopfes und heftigem Schmerz in demselben. In manchen Fällen ist der mehr diffuse oder umschriebene Kopfschmerz ein remittirender und sich so langsam entwickelnder, dass Patient hierbei noch durch einige Zeit seiner Beschäftigung nachgehen kann, bis erst durch das Hinzutreten von Fieber, Mattigkeit, Erbrechen nebst rascher Steigerung der Kopfbeschwerden erkannt wird, dass ein schwereres Leiden im Anzuge sei. In vielen Fällen tritt der Kopfschmerz sehr rasch auf, wächst zu durchfahrenden Stichen an, und selbst bei darniederliegendem Bewusstsein greift der Kranke öfter nach dem schmerzhaften Kopfe, ebenso kleine Kinder unter häufigem, plötzlichem, gellendem Aufschreien. Als häufige initiale Reizerscheinungen sind noch Ohrensausen, Funkensehen, Lichtscheu und Gehörhyperaesthesie anzuführen.

Zu den Anfangssymptomen gesellt sich in der Regel bald das Fieber. Dasselbe wird nicht selten durch einen Frost eingeleitet, der



aber auch gänzlich fehlen kann. Die Pulsfrequenz und die Körpertemperatur weisen in Kurzem eine sehr beträchtliche Steigerung auf und erhalten sich (nach Wunderlich, Rosenstein und meinen eigenen Beobachtungen) durch längere Zeit auf bedeutender Höhe (der Puls auf 120—130 Schlägen und darüber, die Temperatur auf 40—41° C.). Die Athmungsbeschleunigung kann 30—40 betragen. Nach den Zeugnissen der klinischen Erfahrung und der Autopsien steht das Fieber im Verhältniss zur Intensität und Ausbreitung des Exsudativprocesses, und gehen Schwankungen der Pulsfrequenz mit entsprechenden Schwankungen der Temperatur und Respiration einher. Das Bewusstsein, sowie die geistigen Functionen sind schon im Beginne der Krankheit mehr oder weniger getrübt; krankhafte Unruhe und Reizbarkeit, Lockerung der Auffassung und Sprache, leichtes Verfallen in Apathie, in Somnolenz und Delirien gehen dem Erlöschen des Bewusstseins voraus. Von Seite der Augen sind nicht selten Strabismus und ein eigenthümliches Rollen der Bulbi zu beobachten. Die Pupillen bieten in der Mehrzahl der Fälle anfangs eine Verengerung, oder eine Ungleichheit im beiderseitigen Stande mit häufigem Wechsel, erst bei späterem, ominösem Verlaufe treten dauernde Erweiterung und Unempfindlichkeit der Pupillen ein. In manchen Fällen fehlen charakteristische pupillare Erscheinungen.

Von Sensibilitätsstörungen sind nebst der Eingangs erwähnten Cephalalgie die eigenthümliche Hauthyperaesthesia zu erwähnen. Der bereits im Coma liegende Kranke zeigt beim Hinstreifen über die Haut der Gliedmassen, oder des Stammes schmerzliche Empfindung und Erhöhung der Reflexerregbarkeit. Nach Trousseau werden bei Meningitis der Kinder durch ein leises Hinfahren über die Haut erythematöse Flecke erzeugt. Von Motilitätsstörungen sind als Reizerscheinungen: Contractur der Nackenmuskeln, convulsivische Bewegungen der Arme oder Beine, seltener allgemeine Zuckungen (zumeist nur bei infantilen Erkrankungen), klonische oder tonische Krämpfe der Kiefermuskeln (als Kaubewegung, Zähneknirschen und Trismus häufig bei Kindern), weiterhin Sehnenhüpfen und Tremor der Hände zu beobachten. Bei kleinen Kindern mit noch offener, durch reichliches Exsudat bisweilen emporgehobener Fontanelle, kann ein auf Letztere ausgeübter Druck Convulsionen erzeugen. Bei zunehmendem Hirndruck treten Lähmungen in die Erscheinung; sie sind in der Regel partiell, prägen sich in den Gesichtsmuskeln aus, seltener an den Extremitäten. Deutliche, vollständige Hemiplegien, Lähmung der Sphincteren, nach vorausgegangener Harnretention (und häufiger hochgradiger Albuminurie nach Rosenstein) gehören zu den seltenen, zumeist durch Oedem der Hirnsubstanz complicirten Erscheinungen.



nungen der Exsudation. Eine Zunahme der Lähmungssymptome und des Sopors sind dem letzten Stadium eigen.

Auch der Puls, welcher wie erwähnt anfangs sehr beschleunigt und voll ist, zeigt im späteren Verlaufe Unregelmässigkeiten und mehr Weichheit; bei Steigerung des Hirndruckes wird er auffällig langsam, weiterhin erholt er sich wieder, nimmt an Frequenz zu; im letzten Stadium erweist sich der Puls sehr beschleunigt (140 Schläge und darüber), klein und aussetzend. Die Respiration wird gleichfalls sehr frequent (60 und mehr).

Bezüglich der Dauer der einfachen Meningitis sind grosse Verschiedenheiten zu beobachten. Leichtere Fälle, deren Diagnose freilich nicht über jeden Zweifel erhaben ist, können baldigen Nachlass der bedrohlichen Erscheinungen und Uebergang in Genesung darbieten. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle jedoch ist die Krankheit nur von kurzer Dauer, wenn sie mit dem Tode abschliesst. Bei Erwachsenen kann dies im Verlaufe oder nach Ablauf der ersten Woche geschehen, bei Kindern innerhalb weniger Tage; in manchen Fällen erfolgt das Ableben erst nach 2—3 Wochen, bei Uebergang in chronische Meningitis oft erst nach Monaten.

#### Diagnose und Prognose.

Bei nicht ausgeprägten Initialerscheinungen ist eine Stellung der Diagnose kaum möglich; das Auftreten von deutlichen Hirnsymptomen inmitten des besten Wohls, deren baldige Steigerung oder Hartnäckigkeit können in vielen Fällen frühzeitig zur Erkenntniss der einfachen Meningitis verhelfen. Ein Gleiches gilt auch von der durch Hirnreizung oder Erschütterung bedingten Hirnhautentzündung, sowie von der bei Caries der Schädelknochen und Otorrhoe bisweilen vorkommenden secundären Form. Im letzteren Falle können jedoch, wie die Erfahrung lehrt, selbst bedrohlich erscheinende Meningealreizungen sich in Kurzem rückbilden. Eine Verwechslung der Meningitis mit stärkerer gastrischer Reizung, Bronchopneumonie oder mit dem Anfange acuter Exantheme kann nicht leicht Platz greifen. Der Typhus characterisirt sich durch die ihm eigenthümliche Zunge, durch die Regelmässigkeit des Pulses und der Respiration, sowie durch das Erloschensein der Hautempfindlichkeit. Sehr schwer, oft kaum möglich ist die Diagnose, wo wie in Fällen von Löschner und Steiner, sich auf der Höhe der Typhuserkrankung Meningitis entwickelt.

Die Hirnhyperämie unterscheidet sich von der Meningitis durch das Fehlen von vorausgängigen psychischen Reizsymptomen, von rapider Fiebersteigerung und dem häufig einleitenden Schüttelfrost, von sich ausbreitenden convulsivischen Bewegungen, sowie durch das



Fehlen der auffälligen Blässe und Gesichtsverzerrung meningitischer Kranker. Die Differentialdiagnose zwischen Meningitis simplex und M. tuberculosa wird bei Betrachtung der letzteren Affection ihre Erörterung finden. Die meningitische Form des sog. Hirnrheumatismus kennzeichnet sich durch das zumeist beobachtete Fehlen von Erbrechen und Convulsionen, durch die Gleichzeitigkeit polyarticulärer Entzündungen, die vor Eintritt der Hirnerscheinungen nachlassen; weiterhin kommt es bisweilen zu psychischen Störungen, gewöhnlich zur Melancholie. In einem von mir (im Wochenbl. d. hiesigen Ges. d. Aerzte, No. 17 u. 18 1863) mitgetheilten Falle war nach Ablauf der im acuten Gelenksrheumatismus eingetretenen hochgradigen Melancholie, die el. m. Contractilität und Sensibilität an den Unterextremitäten aufgehoben, und erst nach Aufsaugung des intracraniellen Transsudates oder Oedems, in späterer Reconvalescenz wiedergekehrt.

Die Eclampsie der Kinder unterscheidet sich von der bei diesen häufigeren Form der convulsiven Meningitis durch die zumeist kurze Dauer ( $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde) der Zuckungen, durch deren öftere Unterbrechung im Tage falls sie in seltenen Fällen länger währt, so wie durch den in der Regel sehr raschen Verlauf der Eclampsie; auch werden der oft mögliche Nachweis einer Gelegenheitsursache, erblichen Anlage, oder periodischen Wiederkehr diagnostisch zu verwerthen sein. Die urämische Encephalopathie kennzeichnet sich von der einfachen Meningitis durch die den Hirnzufällen länger vorangehenden hydropischen Erscheinungen, durch den Blut- und Eiweissgehalt des Harnes, sowie durch den meist raschen Verlauf und den Mangel von Fieberbewegungen und erhöhter Pulsfrequenz. Schliesslich kann bei Kindern die acute Entzündung des häutigen Labyrinthes nach Voltolini (Monatsschr. f. Ohrenheilkunde No. 1. 1867) das Bild der Meningitis vortäuschen. Auch die Labyrinthentzündung verläuft unter heftigen Hirnerscheinungen, Bewusstlosigkeit, Erbrechen (von Czermak durch Verletzung des Labyrinthes experimentell erzeugt) Delirien und Fieberbewegungen. Hier werden der rasche Verlauf der stürmischen Erscheinungen, das Fehlen jeglicher Zeichen von Lähmung, der bei unverletztem äusseren Ohre und Trommelfelle restirende Hörverlust (mit consecutivem Verfall der Sprache und Taubstummheit) zur richtigen Diagnose verhelfen.

Die Prognose der Meningitis richtet sich nach dem jeweiligen Charakter und Intensitätsgrade der Affection. Die primäre einfache Meningitis lässt in einer immerhin kleinen Zahl von Fällen (wie dies nach Jahren gefundene Entzündungsreste an den Hirnhäuten bestätigen) Heilung zu. Das Heilpercent gestaltet sich bei Erwachsenen günstiger als bei Säuglingen und jungen Kindern; es ist entschieden günstiger im irritativen Stadium, als bei bereits vorgeschrittener Ex-

sudation. Das Hinzutreten von Complicationen trübt die Prognose. Letztere ist bei den secundären Formen mit seltener Ausnahme eine ungünstige.

Den Uebergang in Besserung deuten die baldige Abnahme der febrilen Puls- und Temperaturerscheinungen, die Beruhigung des Schlafes, sowie das Erwachen des Bewusstseins an. Heftige und anhaltende Delirien, längere Dauer und Vertiefung des Sopors, das Verharren der Temperatursteigerung auf bedenklicher Höhe (bei  $41^{\circ}$  C. sowie die Zunahme der Lähmungssymptome machen die Prognose sehr misslich. Gegen Ende des Lebens, bei beginnender Lähmung des Vaguscentrums, wird die Pulsfrequenz eine vermehrte, erreicht bisweilen die Temperatur den höchsten, in vivo überhaupt beobachteten Stand (bis zu  $42.8^{\circ}$  C., Rosenstein), und soll noch im Tode eine Steigerung bis über  $43^{\circ}$  C. vorkommen. Der lethale Ausgang wird durch entzündliche Mitaffection der Hirnrinde, durch hydropischer Erguss in die Ventrikel, durch Anhäufung von Exsudat, nur seltener von Extravasat zwischen den Hirnhäuten bedingt.

Als ein fernerer Ausgang der Meningitis sind fibröse Verdickungen der Pia mater und Arachnoidea, Verwachsungen der Letzteren mit der atrophirten Hirnrinde, der Pia mater und selbst dem Schädel anzuführen. Diese zumeist auf chronische Meningitis zurückgeführten Entzündungsresiduen sind bei der Autopsie von Epileptikern, bei acquirirtem Blödsinn und bei der progressiven Irrenlähmung anzutreffen. Nach den bei letzterer Krankheit von L. Meyer erwiesenen periodischen Temperatursteigerungen, sowie der von Meschede und Mettenheimer häufig constatirten Encephalitis corticalis ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die als chronische Meningitis aufgefassten anatomischen Veränderungen in einem protrahirten Verlauf von mehr latent sich entwickelnden, nur zeitweilig exacerbirenden, daher mitunter übersehenen febril-entzündlichen Vorgängen begründet seien. Dem Reizungsstadium gehören der Kopfschmerz, Schwindel, die Convulsionen, Hallucinationen und psychischen Aufregungen an; dem Depressionsstadium der Verfall der geistigen Functionen, die Sprachstörungen, die Schädigung der sensiblen und motorischen Sphäre. Es kann bei dem Jahre langen Verlaufe auch zu secundären Veränderungen in den spinalen Bahnen kommen, in manchen Fällen ist nach Westphal die Spinalläsion das Primäre.

#### Therapie.

Im Beginne der Erkrankung wird der Arzt nicht säumen, jene Mittel in Anwendung zu bringen, die ihm behufs Minderung und Herabsetzung des Blutdruckes im Gefäßsystem zu Gebote stehen. Bei



dem sofort an einen kühlen, dunklen, von jedem Geräusche fernen Ort gebrachten Kranken, wird dem Kopfe eine möglichst hohe Lage gegeben, und örtliche Kälte, am besten in Form von Eisblasen, angewendet. In den ersten Tagen werden auch locale Blutentziehungen (Blutegel an die Schläfen oder Warzenfortsätze) am Platze sein; die Nachblutung ist der jeweiligen Constitution und dem Kräftevorrath des Patienten anzupassen. Oft lässt man kalte Umschläge den Blutentleerungen nachfolgen, und hört eine Zeit lang mit denselben auf, wenn Zeichen von Ohnmacht eintreten.

Kühle Irrigationen und Begiessungen werden insbesondere von Trousseau, Barthez und Rilliet empfohlen. Kühle Begiessungen in lauem Bade und kühle Bäder für sich, oder noch besser nach (mehrere Male im Tage) vorausgeschickten feuchten Einpackungen des Körpers setzen die Fiebertemperatur um 1–2° C. herab; doch steigt Letztere schon nach wenigen Stunden wieder an, und muss daher das hydriatische Verfahren um den Eintritt der Exacerbationen, durch längere Zeit methodisch gebraucht werden. Es wird hiedurch die Fieberbewegung häufig wohlthätig beeinflusst, doch bei schweren Formen der tödtliche Verlauf nicht merklich hintangehalten.

Eine wichtige Rolle in der Behandlung der Meningitis spielte ehemals das Quecksilber, das noch zum Theile jetzt in der Kinderpraxis Verwerthung findet. Mercurielle Einreibungen in den Nacken oder in die Submaxillargegend, innerlich das Calomel in grossen Dosen. Das Calomel sollte eine stärkere Absonderung im Darne und in den Gallenwegen bewirken, und durch Verminderung der Blutströmung zum Gehirne dasselbe entlasten und die Ausschwitzung hemmen; auch sollen Kinder das Calomel besser vertragen als Erwachsene. Abgesehen davon, dass die angeführten Anschauungen zum grossen Theile einer sicheren wissenschaftlichen Grundlage entbehren, sind hohe Calomelgaben schon deshalb verwerflich, weil sie nebst starkem Speichelfluss beträchtliche Verschwärungen an der Mund- und Rachenschleimhaut erzeugen, oder bei copiösen Stuhlentleerungen selbst Darmentzündung verschulden können, ohne die Blutzufuhr zum Gehirne zu mindern. Gegen bescheidene Dosen (von  $\frac{1}{2}$ –1 Gr. alle 3 Stunden) ist wohl weniger einzuwenden, doch lässt sich denselben keine irgendwie nachhaltige Wirkung bei der Meningitis nachrühmen.

Von grösserem Werthe ist die ableitende Methode. Im Reizungsstadium werden Sinapismen oder Vesicantien an den Rumpf oder an die Extremitäten gelegt; die Application von Brechweinstein-salbe auf den geschorenen Kopf erhöht bei den ohnehin meist dem Tode geweihten Kindern nur das Märtyrerthum. Eine kräftige Ab-



leitung auf die Darmschleimhaut bewirken scharfe Klystiere, salinische Abführmittel, während Brechen erregende und drastische Stoffe zu meiden sind.

Narcotische Mittel sind im Verlaufe der Meningitis nur dann zu reichen, wenn Aufregung und Krämpfe den Kranken in bedenklichem Grade beunruhigen, oder Delirien von maniakalischer Färbung auftreten, und wenn die bedrohlichen Erscheinungen auf Kälteanwendung, Blutentziehung und ableitende Mittel nicht weichen wollen. In derartigen Fällen können kleine Dosen von Opium oder Morphinum (Kinderärzte empfehlen das Aconit und die Belladonna) zur Beschwichtigung unangenehmer Reizsymptome beitragen, und den günstigeren Verlauf der Letzteren fördern helfen. (Nach den Versuchen von Gscheidlen und Mendel bewirken Opiate bei Thieren Herabsetzung der Schädeltemperatur.) Selbstverständlich geben soporöse, comatöse Zustände, sowie der Collaps ebensoviele Gegenanzeigen für den Gebrauch von Opiaten ab.

Bei eintretenden Zeichen des Verfalles sind stärkere Reizmittel, kalte Uebergießungen des Kopfes im warmen Sitzbade, der Liquor cornu cervi succinatus oder anisatus, der Kampfer in Anwendung zu bringen. Wenn insbesondere nach dem Sturzbad Patient nicht bald Zeichen von Zusichkommen bietet, so mag wohl eine Wiederholung des Verfahrens versucht werden, die Chancen des Erfolges sind jedoch auf ein Minimum gesunken.

Bei der sog. chron. Meningitis werden tonische Mittel, Jod-eisen, und längerer Landaufenthalt nebst entsprechender Regelung der Diät von Nutzen sein. Feuchte Abreibungen und abgeschreckte Halbbäder tragen zur Erkräftigung wesentlich bei; der elektrische Strom wäre bei restirenden Lähmungszuständen aufzubieten.

## 2. Die Basalmeningitis.

Die an der Hirnbasis anzutreffenden meningitischen Vorgänge bieten in ihrer Entstehungsweise, sowie in dem Entwicklungsgange der Erscheinungen bedeutsame Unterschiede dar, deren bessere Verwerthung eine Scheidung symptomenvandter Zustände anbahnen hilft. Dem klinischen Verständnisse dürfte es am meisten förderlich sein, jene Formen von einfacher Basalmeningitis gesondert zu betrachten, die bald in mehr umschriebener, bald in diffuser Weise auftreten, und sich durch gewisse Merkmale, sowie durch anatomische Befunde von jener zweiten Categorie der Basalmeningitis abheben, welche als tuberculisirende Formen, die eigentliche tuberculöse Basalmeningitis und die acute Meningealtuberculose mit hydrocephalischem Character in sich fasst.

**a) Die einfache Basalmeningitis.**

Die meningitischen Processe können an der Basis des Gehirnes umschriebene Entzündungsproducte liefern. In zwei hieher gehörigen Fällen meiner Beobachtung fanden sich partielle chronische Meningitis an der Hirngrundfläche, Verwachsung der Hirnhäute und Einschnürung des Oculomotorius, der in einem Falle verfärbt und merklich dünner als derjenige der anderen Seite war. Bei Lebzeiten waren chronischer Kopfschmerz, Schwindel, Ptosis, Lähmungen der Augenmuskeln, Paresen im Gebiete des Facialis, in einem Falle eine Parese der linken unteren Extremität vorhanden. Der Wechsel der Augenmuskelparalysen, deren spontane oder durch die Galvanisation bewirkte Rückbildung, das leichte Ergriffensein des Facialis oder Trigemini, das Verschontbleiben oder nur geringe Ergriffensein der Motilität der Gliedmassen können für die Diagnose eines umschriebenen basalen Entzündungsprocesses Anhaltspunkte gewähren.

Bei beträchtlicherer Ausbreitung der basalen Meningitis jedoch, und Einbeziehen mehrerer Hirnnerven in ihren Bereich, sowie bei erheblichen motorischen Störungen an den Gliedmassen, wird eine Unterscheidung von basalem Hirntumor füglich nicht zu treffen sein. In einem Falle von Benedikt, wo nebst Verwachsung der Hirnhäute vom Türkensattel bis zum grossen Hinterhauptsloche, sämtliche basale Hirnnerven von schrumpfendem Bindegewebe umgeben angegriffen wurden, war die Affection im Leben unter dem täuschenden Bilde der sog. Paralysis glosso-pharyngo-labialis verlaufen. In einem ähnlichen Falle von Gräfe (Lähmung der Oculomotorii, Abducentes und Trochleares, ohne Schmerz und Fieber, mit terminalen Schling- und Athembeschwerden) fanden Virchow und Klebs bei der Autopsie einen periostitischen und ostitischen Process an der Hirnbasis.

Ungleich häufiger ist die einfache Basalmeningitis von mehr allgemeiner, diffuser Ausbreitung. Die Hirnbasis ist hiebei zum grossen Theile, bisweilen nahezu ganz in eitriges Exsudat eingehüllt, welches den Subarachnoidealraum von der Sehnervenkreuzung bis zur Brücke und Medulla oblongata erfüllt. Auch die Schädelgruben enthalten eine grössere Menge Fluidum, insbesondere sind es die namhaft erweiterten Hirnventrikel, in welchen eine flockig-trübe, eitrig-häutige Ablagerungen liefernde Flüssigkeit bis zu mehreren Unzen angesammelt ist. Das Ependym weist daselbst Verdickung, bisweilen Erweichung auf; die Adergeflechte sind von Exsudat getrübt oder stark hyperämisch, die angrenzenden Hirntheile und Commissuren auffällig durchfeuchtet und erweicht. Die Hirnrinde im Bereiche der Exsudation zumeist verfärbt, manchmal geröthet und von Blutpunkten



durchsetzt. Die Hirnconvexität ist in der Regel exsudatfrei, bei starkem Hydrops der Ventrikel in ihren Windungen abgeflacht und an einander gepresst. Hin und wieder sind als Reste abgelaufener Entzündung Exsudatverdickungen, Hypertrophirung und Verwachsung der Hirnhäute zu finden.

Die in Rede stehende Form der Basalmeningitis kann bisweilen als selbstständige Erkrankung auftreten. Häufiger ist sie im Gefolge anderer Hirnaffectationen zu beobachten, so bei Schädelverletzungen, bei Fissuren der Schädelbasis, bei Sinusphlebitis, sowie bei Afterbildungen, Entzündungsherden, Abscedirungen und Erweichungen im Gehirne. Häufig verdeckt die ursprüngliche Läsion das Bild der secundären Basalmeningitis; Andeutungen für Letztere liefern in einzelnen Fällen nebst dem heftigen Kopfschmerz, Nackenkrampf, Einziehung des Bauches, sowie dem gedehnten Verlauf bei mässiger Fieber- und Temperaturhöhe, das Hinzutreten von mehrfachen Hirnnervenparesen und Schlingbeschwerden zu bereits vorhandenen meningitischen Symptomen.

#### b) Die tuberculösen Formen der Basalmeningitis.

Die klinische Beobachtung ist bisher nicht in der Lage, von der anatomischen Unterscheidung einer tuberculösen Basalmeningitis und der verwandten Miliartuberculose der Pia mater Nutzen zu ziehen. Den anatomischen Befunden zufolge entsteht die tuberculöse Basalmeningitis auf entzündlichem Boden; das in die subarachnoidealen Räume der Hirnbasis ergossene gallertige oder gelbliche Exsudat weist an gewissen Stellen der Meningen Bildung von Tuberkelgranulationen auf, die bisweilen sich auch auf die convexe Hirnfläche und sylvische Grube ausbreiten, unter Erweichung und Verfärbung der angrenzenden Hirnsubstanz. Bei der acuten Miliartuberculose der Pia mater findet sich obiges Exsudat nicht vor, der acute Tuberkel erscheint in Form von kleinen, grau-weisslichen Granulationen, die oft nur bei genauerer Untersuchung der Pia mater an der Basis cerebri zu entdecken sind, häufig erst dann, wenn Letztere vom Hirne abgelöst, schief gegen das Licht gehalten wird. Uebersdies können ähnliche Knötchenbildungen auch in den Spalten, an der Convexität des Hirnes, sowie zwischen den Windungen desselben und an den Hüllen der Plexus choroidei zum Vorschein kommen. Nach den Untersuchungen von Weisbach (Med. Jahrb. 16. Bd. 1868) ist bei der Meningitis (tuberculosa und simplex) der Wassergehalt des Grosshirnes am meisten vermehrt (centrales Grau und Windungen um mehr als 1%, Marksubstanz um 0.5%), der des Kleinhirnes und Pons um 0.7%; durch die Entzündung der Meningen wird der Wassergehalt des Hirnes auf eine Höhe gebracht, die den höheren Altern entspricht. Nur das verlängerte



Mark erfährt eine Abnahme seines Wassergehaltes. Nach den neueren Befunden von Bastian (Edinb. med. Journ. April 1868) sollen die Granulationen bei Meningitis tuberculosa aus einer Wucherung epithelialer Kerne der hyalinen Gefässscheiden der Pia mater hervorgehen. In einem Falle von Magnan (Gaz. médic. No. 15, 1870) der sich durch das Auftreten von epileptoiden Anfällen, unregelmässigen Muskelcontractionen und fibrillären Zuckungen auszeichnete, wurde eine gleichzeitige tuberculöse Erkrankung der cerebralen und spinalen Meningen autopsisch constatirt. Aehnliches hat auch Liouville in einigen Fällen von tuberculöser Meningitis bei Kindern gefunden.

Die häufigen Uebergänge zwischen beiden Tuberculisirungsformen der Meningitis, das Uebergreifen derselben von der Basis auf andere Theile des Gehirnes, die beiden Formen zukommenden tuberculösen Affectionen anderer Organe, die Betheiligung der Hirnhöhlen an beiden Processen verwischen im Leben die Grenzlinien einer klinischen Scheidung, und erheischen daher eine gemeinsame Schilderung der pathognomischen Erscheinungen. Wir ziehen die Bezeichnung: tuberculöse Meningitis der landläufigen Benennung Hydrocephalus acutus vor, da Letzterer nur eine Theilerscheinung des meningitischen Krankheitsprocesses bildet, überdies bekanntermassen auch ohne jede Tuberculose bei manchen Affectionen zu Stande kommen kann.

#### Aetiologie.

Die tuberculöse Meningitis ist nach den übereinstimmenden Angaben von Bennett, Barthez und Rilliet im ersten Lebensjahre selten zu beobachten, zwischen das 2. und 7. Jahr fällt ihre grösste Frequenz; von da an wird sie seltener, und tritt nach dem 10. Lebensjahre nur ausnahmsweise auf. Bei Erwachsenen ergiebt der Zeitraum vom 20.—40. Jahre das stärkste Contingent, das männliche Geschlecht wird häufiger ergriffen als das weibliche. Grosse Städte mit dichtgedrängter Bevölkerung weisen bezüglich der Meningitis tuberculosa ein grösseres Mortalitätspercent auf, als die kleineren Städte und das Land. In der rauhen Jahreszeit ist die Krankheit am öftesten zu beobachten; dieselbe kommt niemals epidemisch vor.

Die Erbllichkeit lässt sich häufig erweisen, doch kann auch die tuberculöse Anlage erworben werden, gesundheitswidrige Verhältnisse fördern die Entwicklung derselben. Die Entziehung der ersten Wohlthat für das Kind, der Muttermilch; deren Ersatz durch unpassende, oder gar kärgliche Nahrung; das Aufziehen der Kleinen in beengter, dunstiger, der freien Luft und Sonne wenig zugänglichen Wohnung, sind von delictärem Einflusse auf die Entwicklung der Kinder; dieselben bleiben zart, schwächlich, zeigen häufig Drüsenanschwellungen,



und tragen die Keime des Siechthums in sich, wenn auch Anfangs das Allgemeinbefinden noch keine ernsteren Störungen aufweist.

Bei einer derartigen latenten Entwicklung des constitutionellen Leidens kann ein plötzlicher Ausbruch von Hirnerscheinungen erfolgen. Dieser Ausbruch kann durch leichtere Veranlassungen, wie Zahnreiz, Erkältung, Erschütterung, von denen sich gesunde Kinder bald erholen, beschleuniget werden. Ein Gleiches gilt von anderen schwächenden Krankheiten, wie Keuchhusten, Diarrhoe, Masern, Scharlach, die nur zur rapideren Wucherung des im Hirne vorhanden gewesenen Tuberkelkeimes Anstoss geben. Auch die chronischen Exantheme des Kopfes und der allgemeinen Hautdecke sowie die Ohrenflüsse, deren plötzliches Schwinden das Meningealleiden verschuldet haben sollte sind vielmehr als die ersten Zeichen der dyscrasisehen Invasion anzusehen. Bei Erwachsenen können überdies anderweitige Schwächungsmomente, frühzeitige oder übermässige geistige und körperliche Anstrengungen, oder anhaltender Druck von Kummer und Nahrungssorgen, Hydraemie, sowie Circulationsstörungen im Hirn, und ein hyperämischer Zustand der Adergeflechte erzeugen, mit nachfolgender seröser Exsudation. Auch pflegen ähnliche Vorgänge und Metamorphosen des Exsudates in anderen Organen, so in den Lungen und serösen Häuten stattzufinden, wie dies autoptische Befunde darthun.

### Symptomatologie.

Die klinischen Erscheinungen der tuberculösen Meningitis weisen eine grosse Verschiedenheit auf, die durch das jeweilige Lebensalter, durch die frühere Constitution der Kranken, sowie durch den Entwicklungsgang der Exsudation bedingt werden. Die Gestaltung der Symptome ist eine ganz andere bei einem früher normal beschaffenen Hirne, als bei einem durch vorausgegangene Hyperämien, oder anderweitige Exsudation in seinen Functionen beeinträchtigten Centralorgan. Die vielen Abstufungen von der höchst acuten Ausschwitzung bis zur allmäligen Ansammlung sind gleichfalls von bedeutsamem Einfluss auf die Störungen, die das Exsudat, oder der seröse Erguss durch entzündliche Reizung, durch mechanischen Druck oder durch consecutive Erweichung im Bereiche der Hirnsubstanz bewirkt. Die erwähnten Umstände tragen viel zur Complication des Krankheitsbildes bei, welches durch keinerlei Schema vereinfacht oder gar ausgeglichen werden kann.

Die Krankheit kann bisweilen, besonders bei Erwachsenen mit plötzlichem Fieber und Hirnreiz debütiren. In der Mehrzahl der Fälle gehen jedoch dem bedrohlichen Ausbruche der Hirnaffecti- on durch längere Zeit Erscheinungen von Unwohlsein, Eingenommenheit

des Kopfes, Störungen der Verdauung, des Schlafes und der allgemeinen Ernährung voraus; Erscheinungen die wahrscheinlich in der Langsamkeit der Exsudation und Ablagerung in die Meningen begründet sind.

Erst wenn die Krankheit einen acuten Character annimmt, treten die pathognomischen Merkmale deutlicher zu Tage. Der initiale Kopfschmerz ist zumeist von wachsender Heftigkeit und intermittirendem Character, in der Stirngegend vorzugsweise auftretend; er ist häufig mit Schwindel gepaart, der sich nicht bloß bei noch möglichen Gehversuchen des Kranken, sondern auch in der Bettlage kundgibt. Die Gesichtszüge sind erschlaßt, unter öfterem Stirnrunzeln, der Blick namentlich bei Kindern stier und verdriesslich, die Pupillen eher verengt als erweitert. Die Sprache ist sichtlich erschwert und verlangsamt, zeugt von Schwerbesinnlichkeit und Schläfrigkeit. Zu den Anfangssymptomen zählen noch das Erbrechen, welches schon in den ersten Tagen mehr oder weniger häufig erfolgt, die hochgradige Hyperästhesie der Haut sowie der Sinnesorgane (besondere Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch); sowie die hartnäckige Verstopfung bei zumeist empfindlichem und aufgetriebenem Unterleibe; die Carnabsonderung ist eine sparsame.

Die Fiebererscheinungen sind Anfangs mässiger Natur. Der Puls zeigt eine geringe Beschleunigung, doch ist bei Erwachsenen nicht selten eine initiale Verlangsamung und zeitweiliges Aussetzen, bei Kindern nach Rilliet ein Vibriren des Pulses wahrzunehmen. Die Körpertemperatur schwankt in der Regel zwischen 38.5—39.5°C., nur bei der acuten Meningealtuberculose ist ein rasches Ansteigen der Temperatur auf 40—41°C. und längere Behauptung derselben zu beobachten. Die Respiration ist bei Kindern eine auffällig leise und langsame, nicht selten eine ungleichmässige, durch tieferes Aufseufzen unterbrochene.

Im weiteren, seltener gleichmässig fortschreitenden, häufig unter dem Trugbilde von Besserung sich hinschleppenden Krankheitsverlauf verfallen die psychischen Thätigkeiten mehr und mehr, Somnolenz und musitirende Delirien werden vorherrschend, unter gleichzeitigem Wechsel von Zähneknirschen, Strabismus, Verdrehen der halb offenen Augen nach ein- und aufwärts, Einbohren des Hinterhauptes in den Kissen (in Folge von tonischem Nackenkrampfe) und unter öfterem Aufschreien. Der für die Kindererkrankung als charakteristisch bezeichnete *cri hydrocéphalique* von Coindet ist auch bei anderen acuten Leiden der Kleinen zu beobachten; von mehr diagnostischem Belange ist es, wenn der Schrei von Zuckungen eingeleitet oder von Convulsionen gefolgt wird.



Die Pupillen sind nun mehr erweitert als verengt; wie Cohnheim und nach ihm Bouchut fanden, sind Varicositäten der Netzhautvenen und Retinalblutungen nebst peripapillärer seröser Infiltration (Zeichen von Behinderung des Blutkreislaufes in der Nähe der Chiasmen), ferner weisse miliare Granulationen an der Chorioidea und Retina frühzeitig ophthalmoscopisch erweislich. Allerdings mag in vielen Fällen, bei etwaiger zweifelhafter Natur eines Hirn- oder Lungenleidens, der Nachweis von Tuberkeln in der Chorioidea die Diagnose sichern. Doch ist das Fehlen der Chorioidealtuberkeln und Netzhautstörungen noch kein Beweis gegen das Vorhandensein einer tuberculösen Affection der Meningen; nach Galezowski (*Union méd.* 1867) ist bei Meningitis tub. der Opticus nicht verändert, sobald das Chiasma von den Granulationen verschont bleibt, und Letztere an anderen Theilen der Hirnbasis sitzen.

Die Verdauung liegt darnieder, die Esslust ist zumeist von der 2. Woche der Erkrankung an gewichen, der Durst ein bedeutender, die Zunge und Mundschleimhaut trocken und rissig, der Unterleib kahnförmig eingezogen (durch Contraction der Därme in Folge von Reizung des Centrums der Darmnerven, Traube). Der früher nur wenig frequente oder ungleichmässige Puls weist nun deutliche Verlangsamung auf (Reizung des Centrums der regulatorischen Herznerven), 40—45 Schläge bei Erwachsenen, 60—65 bei Kindern. Die Respiration wird meist gleichfalls langsamer, unregelmässig und oberflächlicher. Die Haut wird kühl, stellenweise mit kaltem Schweiß bedeckt.

Im terminalen Stadium der Lähmung treten die früher nur partiellen und vorübergehenden Paralysen im Bereiche der Gesichtsmuskeln, der Augenlider, der Extremitäten ausgeprägter und dauernd hervor; einzelne Muskeln, wie die der Kiefer- und Nackengegend verharren hiebei noch in Contractur. Die früher erhöhte Hautsensibilität und Reflexerregbarkeit sind nun gänzlich erloschen. Der sehr weiche und kleine Puls zeigt eine hohe Frequenz (in ähnlicher Weise wie bei Durchschneidung der Vagi, Traube), der Bauch ist meteoristisch aufgetrieben, die Harn- und Darmentleerungen gehen unwillkürlich vor sich, auch das Schlingen geht nicht mehr von Statten, die kalte, blasse Haut bedeckt sich mit klebrigem Schweiß; die Kranken vergehen in soporösen Zustände, Kinder nicht selten unter convulsivischen Erscheinungen.

Die Dauer der Krankheit ist vom Eintritte der ersten deutlichen cephalischen Erscheinungen zu rechnen; die zumeist unsicheren, unklaren Vorboten können füglich nicht in den Cyclus der Symptome einbezogen werden. Die mittlere Dauer der Krankheit schwankt zwischen 2—3 Wochen. Tritt die Affection zu bereits vorhandener all-

gemeiner Tuberculose, so verläuft sie in der Regel innerhalb der ersten, seltener der zweiten Woche. Befällt die tuberculöse Meningitis dagegen anscheinend gesunde Individuen, so verschleppt sie sich oft durch einige Wochen, bisweilen durch 2—3 Monate; doch kann sie auch in wenigen Tagen zu Ende sein.

#### Diagnose und Prognose.

Bei den zuweilen nur geringfügigen und unbestimmten Initialsymptomen von allgemeinem Unwohlsein, bei nicht merklich alterirter Hirnthätigkeit, fehlt uns jeder Anhaltspunkt für die Erkenntniss eines sich entwickelnden tuberculösen Cerebralleidens, zumal wenn Letzteres gesund erscheinende Individuen befällt, und in den übrigen Organen keine Anzeichen einer phthisischen Erkrankung wahrzunehmen sind. In solchen Fällen wird erst eine länger fortgesetzte Beobachtung, sowie der Eintritt von ernsteren cephalischen und allgemeinen Störungen, wie andauernder Kopfschmerz, Brechreiz, trüber stierer Blick, mit Aufregung abwechselnde Schlafsucht und hartnäckige Stypsis zu diagnostischen Schlüssen berechtigen.

Acute pneumonische und bronchitische Affectionen werden durch wiederholte, genauere, physikalische Untersuchung der Brustorgane zu erschliessen sein; dagegen werden gleichzeitige tuberculöse Infiltrationen der Lungen und der Meningen schwer auseinander zu halten, und besonders an Kindern nur bei Zuhilfenahme von Beobachtungen ähnlicher Affectionen bei einem der Eltern, oder der früher verstorbenen Geschwister, eine diagnostische Entscheidung zu treffen sein. Die cephalischen Reizerscheinungen, wie sie dem Ausbruche von acuten Exanthemen vorangehen, oder namentlich bei Kindern durch gastrische Zufälle oder Helminthen veranlasst werden können, dürften schon nach wenigen Tagen durch die erfolgte Eruption an der Haut, durch das rasche Vorüberziehen der nervösen Symptome, oder durch die übliche Anwendung von ableitend wirkenden Clysmen klar zu stellen sein.

Die Unterscheidung zwischen Typhus und tuberculöser Meningitis dürfte zumeist nicht schwer fallen. Beim typhösen Process ist das anfängliche Fieber von stetig wachsender und exacerbirender Temperatur- und Pulssteigerung begleitet, schwere Delirien kommen hier seltener und erst später vor; der Unterleib ist in der Regel aufgetrieben und tympanitisch, die Diarrhoe vorwaltend, bei etwaiger Verstopfung bewirken Laxanzen leicht ein Abführen, der comatös hinliegende Typhuskranke reagirt nicht auf Reizungen der Haut- und Sinnesorgane. Bei der tuberculösen Meningitis dagegen sind bei zumeist mässig erhöhtem Fieberstand eine niedrige Temperatur, sowie Puls- und Respirationsfrequenz vorhanden; furibunde Delirien treten hier häufig schon in der zweiten Woche auf;



die muldenförmige Einziehung des Unterleibes, die selbst den Laxanzen trotzende hartnäckige Obstipation, die Abwehrversuche des soporösen meningitischen Kranken bei Einwirkung von Reizen, sowie die spätere Puls- und Athemverlangsamung werden ebenso viele charakteristische Merkmale abgeben.

Die Differentialdiagnose zwischen einfacher und tuberculöser Meningitis ist aus dem Gesamtbilde der Erscheinungen zu entnehmen. Die Meningitis simplex, welche die Erwachsenen sowie die Kinder meist im besten Wohlsein, fast ohne Vorboten befällt, oder sich secundär zu Krankheiten ohne jedes Merkmal von Tuberculose hinzugesellt, wird durch heftiges Fieber, rasches Ansteigen der Temperatur, sowie der Puls- und Respirationsfrequenz eingeleitet, Somnolenz, Delirien und Convulsionen lassen nicht lange auf sich warten, hiebei ist die Stypsis leichteren Grades, ohne besondere Veränderung des Unterleibes; die Krankheit characterisirt in der Regel bald als eine gefährliche, die unter stetiger Verschlimmerung des Zustandes in wenigen Tagen bis einer Woche verläuft. Die Meningitis tuberculosa ergreift zumeist Erwachsene mit anderweitigen Zeichen von Tuberculose, oder schwächliche Kinder mit erblicher oder erworbener phthisischer oder scrophulöser Anlage; die Meningealaffection, von längeren prodromialen Störungen des Allgemeinbefindens eingeleitet, beginnt mit mässigem Fieber und Temperaturstunde, mit niedriger Puls- und Respirationfrequenz, Somnolenz und Delirien zeigen sich meist erst im späteren Verlaufe, Convulsionen erst gegen das Krankheitsende. Die Stypsis ist eine sehr hartnäckige, der Bauch muldenförmig eingezogen. Die Anfangs unerheblich scheinende Krankheit zieht sich unter dem trügerischen Schein von Besserung durch mehrere Wochen hin.

Die Vorhersage ist bei der tuberculösen Meningitis eine sehr ungünstige. Wenn auch in einzelnen Fällen bei geringem Exsudate eine Schrumpfung desselben, sowie eine Rückbildung miliarer Granulationen an den Meningen möglich ist, wie das bei tuberculösen Exsudaten in anderen Organen bisweilen beobachtet werden kann, so gehören doch derartige günstige Ausgänge zu den höchst seltenen Ausnahmen, welche die tiefe Dürsterkeit der Prognose kaum merklich aufzuhellen geeignet sind. Die von den älteren Beobachtern (Formey und Gölis) angeführten hohen Heilpercente fordern den Zweifel an der diagnostischen Berechtigung jener Fälle geradezu heraus. Die von den neueren Autoren, Hahn, Rilliet und Barthez, selbst nach mehrwöchentlicher Dauer der Krankheit beobachteten Fälle von Rückbildung der convulsiven Symptome, Erkräftigung des Pulses, des Schlafes, unter allgemeiner Schweissbildung und Schwinden der Stypsis, sind gleichfalls wenig darnach angethan, unseren Glauben an eine wirkliche,

dauernde Genesung zu festigen; da selbst nach günstigem Ausgange das Eintreten von schweren Rückfällen zugegeben wird, und demnach durch diese Neigung zu Recidiven, welche die fortdauernde Dyscrasie und etwaige Reste der früheren Exsudation unterhalten, die besondere Gefährlichkeit der tuberculösen Meningitis sich noch nachträglich geltend macht.

In dem vom hiesigen Kinderarzte Politzer (Jahrb. f. Kinderheilk. VI, 1863) während seiner 24jähr. Praxis blos ein einziges Mal beobachteten Fall von Heilung einer Basalmeningitis, war das sehr mager gebliebene Kind nach 3 Jahren an einem Rückfall verstorben. Die Autopsie ergab nebst dem Befunde einer recenten Meningitis an der Hirnbasis, ein obsoletes schwieliges Exsudat an der Varolsbrücke.

Der gewöhnliche Ausgang der tuberculösen Meningitis ist der Tod, welcher unter Zeichen von Unregelmässigkeit der Herzaction und Respiration, zumeist unter Convulsionen und im Coma erfolgt. Bisweilen sollen Verblödung, Epilepsie und chronischer Wasserkopf als Folgezustände einer in der Jugend überstandenen tuberculösen Meningitis zu beobachten sein.

#### Therapie.

Die höchst misslichen Aussichten, welche sich der Therapie bei bereits erfolgtem Ausbruche des tuberculösen Meningealleidens eröffnen, mussten die frühzeitige Bekämpfung der vorhandenen Dyscrasie noch als das fruchtbringendste Verfahren erscheinen lassen. Einer rationellen prophylactischen Behandlung, unter günstigen Verhältnissen rechtzeitig und methodisch durchgeführt, dürfte es in einer Anzahl von Fällen gelingen, die Keime der Scrophulose und Tuberculose unschädlich zu machen, das Umsichgreifen des Siechthums einzudämmen. Bei erblicher Anlage wären die Kinder sofort einer guten Ammenbrust zu übergeben, und in frischer Landluft durch längere Zeit pflegen zu lassen. Das allmälige Gewöhnen der Kleinen an kühlere Bäder, die sorgsame Kleidung derselben ohne den Körper zu verweichlichen, der Aufenthalt sowie das Schlafen in geräumigen, freundlichen, nicht zu warmen Zimmern; das Abwehren von Gemüthsaufregung bei den leicht reizbaren Kindern, die Vermeidung frühzeitiger geistiger Anstrengungen, würden nebst dem rationellen Gebrauche von Eisenmitteln oder Leberthran, in vielen Fällen ihre gute Wirkung sicherlich nicht verfehlen. Allein die guten Intentionen des Arztes scheitern leider zumeist am Unverstande der Menschen, oder an der Ungunst der Verhältnisse.

Bei bereits vorhandenen Erscheinungen der Meningealaffection, kann nur noch von einer symptomatischen Behandlung die Rede sein. Die Antiphlogose muss im Hinblick auf den dyscrasischen Character der Krankheit mit Vorsicht gehandhabt werden. Namentlich gilt dies



von den Blutentziehungen, deren längere Dauer oder Wiederholung das Entstehen von Hydrämie und serösen Transsudationen fördern könnte. Auch die örtliche Anwendung der Eiskälte oder kalten Uebergiessungen ist bei tuberculösen Individuen nicht angezeigt, und man wird erforderlichen Falles mit öfter zu wechselnden kühlen Kopfschlägen ausreichen. An den Nacken und die Extremitäten werden stärkere Hautreize angelegt; den geschornen Kopf der Kinder mit einer Kappe von Blasenpflaster oder mit Brechweinsteinsalbe zu bedecken, ist mit mehr Recht grausam als heilsam zu nennen.

Behufs Ableitung auf den Darmkanal empfehlen sich reizende Klystiere, salinische Abführmittel, doch suche man schwächende Diarrhoen zu vermeiden. Vom Calomel und Consorten gilt das bei der Therapie der einfachen Meningitis bereits Angeführte. Mehr üblich und verbreitet ist der Gebrauch von Jodkalium und Jodeisen, namentlich will Niemeyer in einzelnen Fällen bei längerer Darreichung von Jodkalium, bis toxische Wirkung erfolgte, langsam eintretende Besserung erzielt haben. Andere Beobachter sprechen sich minder zuversichtlich aus.

Bei Zeichen von beginnendem Verfall und Coma werden die bei der Meningitis erwähnten Reizmittel und Tonica zu versuchen sein; der kleine Gewinn an Erregung geht jedoch fast immer bald wieder verloren. Bei längerem Krankheitsverlaufe sind nebst fortgesetzter strenger Ruhe, häufiger Lüftung des Zimmers, eine mehr kräftigende, aber leicht verdauliche Nahrung und etwas Wein vorsichtig zu reichen.

### 3. Die epidemische Meningitis cerebrospinalis.

Als letzte Form der Meningitis möge noch hier jene angereicht werden, welche die Pia mater des Hirnes und Rückenmarkes vorzugsweise zu ihrem Sitze wählt. Eine Krankheit, die bereits vor Jahrzehnten (wie dies Hirsch in Berlin geschichtlich nachwies) ihren Umzug in einem Theile von Europa hielt, und in Folge ihres epidemischen Auftretens in der Neuzeit zum Gegenstande vielseitiger Beobachtungen und Untersuchungen wurde.

Wenn wir von den dunklen Ueberlieferungen aus den 16. Jahrhundert und den zweifelhaften Beobachtungen in Genf und Medfield (Nord-Amerika) aus dem Jahre 1805 absehen, so waren es eigentlich die Wanderungen der epidemischen Meningitis durch die verschiedenen Gegenden Frankreichs, in den Jahren 1837 bis 1842, welche uns genauere Daten und Krankheitsbilder lieferten. Vom Süden aus verbreitete sich die Epidemie längs der östlichen und westlichen Grenzen, das Hochplateau sowie die meisten Tiefebene des Binnenlandes verschonend, und zog sich später der Mittelküste entlang aufwärts nach dem Rhônegebiete hin. Bis zum völligen Erlöschen der Seuche im

Jahre 1849 waren aus Frankreich im Ganzen 57 Epidemien (nach Hirsch) bekannt geworden.

Von Frankreich aus machte die Epidemie ihre Rundreise durch das Neapolitanische, über Gibraltar, Algier, Dänemark und Irland (1839—1847). Nach ihrem in jene Zeit fallenden Rückzuge aus Europa tauchte die Krankheit in den amerikanischen Unionstaaten (besonders im Norden und Südwesten) in den Jahren 1842—59 zu wiederholten Malen auf, und erschien später unter den kriegführenden Unionstruppen 1862—63). Mittlerweile war auch im Norden von Europa die Epidemie wieder stärker aufgeflackert, so in Schweden, Norwegen, Russland (1854—56). Die Epidemie durchbrach alle Schranken der Breitengrade; sie zog bis an das Sandmeer der Sahara hin, und drang nordwärts bis zur Frostregion des 60. Grades vor. In Deutschland zeigte sich die cerebrospinale Meningitis 1851 sporadisch nur in Würzburg, mit epidemischem Charakter 1863 zuerst in Preussen, in den nachfolgenden Jahren im Bayerischen, Badischen, in Sachsen, Hessen, Hannover, Braunschweig u. s. w.; vereinzelte milde Formen kamen auch zu Wien und in der umgebenden Landbevölkerung vor. Die Epidemie wies allenthalben bezüglich der In- und Extensität der Erkrankungen, sowie bezüglich ihrer Dauer beträchtliche Schwankungen und Unterschiede auf.

#### Pathologische Anatomie.

In erster Reihe wollen wir die Veränderungen der beiden Centralorgane des Nervensystems anführen. Es findet sich zumeist starker Blutreichthum der Hirnhäute und Sinus, die Arachnoidea ist trocken, injicirt, nur selten zeigt sich auf ihr etwas seröses, noch seltener ein gerinnstoffiges Exsudat, das Verklebung mit der Dura mater zur Folge hat. Der eigentliche Sitz der eiterigen Meningitis ist die weiche Hirnhaut; in ganz frischen Fällen erscheint Letztere bloß injicirt, in späteren Stadien dagegen getrübt, glanzlos und von einem meist gallertigen, durchsichtigen Exsudate bedeckt, das in seltenen Fällen ein milchig seröses Ansehen hat, zuweilen von Blut gefärbt erscheint (Hirsch). Der Eiter in den Meningen wurde von Thiersch übelriechend gefunden. Das Exsudat ist mitunter in so grosser Masse angehäuft, dass die Arachnoidea sich vollkommen abgelöst ist. Während nach Niemeyer die Eiterbildung bloß in der Adventitia der Hirngefässe stattfindet, erscheint nach Buhl auch das Hirnmark erweicht, zeigt Körnchenzellen und amyloide Körperchen. Merkel zu Nürnberg fand im Ependyme, in den angrenzenden Hirntheilen, an Querschnitten der Meningen und Corticalis Kernwucherung in den Gefässen, von den Hirnhäuten bis ins Rückenmark sich erstreckend.



Das Hirn (ebenso das Rückenmark) ist in einzelnen Fällen auffallend geschwellt, so dass die Hirnwindungen verstrichen sind oder trocken erscheinen. Bisweilen sind einzelne, von Exsudatablagerungen eingenommene Stellen erweicht (als *Ramollissement mécanique* einzelner französischer Aerzte). In den Hirnventrikeln finden sich nur ausnahmsweise eiterige Substanzen vor. Klebs ist der Ansicht, dass der Eiter in die Ventrikel eingewandert sei, entweder längs des Velum chorioides, im weiteren Verlaufe der Plex. lateral., oder von Seite der Plex. chorioid. cerebelli her (s. Virch. Arch. XXXIV. Bd. 3. Heft 1866).

Die mächtigsten Eiteransammlungen finden sich an der Hirnbasis, und zwar in den Subarachnoidalräumen zwischen Infundibulum und Pons, um das Chiasma nervorum opticorum, um die Medulla oblongata, häufiger in der Scheitelgegend, nur hin und wieder auf den Convexitäten des Hirnes. Auch an den Stellen, wo grössere Eiteransammlungen fehlen, die Pia jedoch ein trübes, glanzloses Aussehen bietet, findet sich nach Klebs eine mehr oder minder reichliche Zellenbildung. Klebs hält die Affection der Hirnbasis für die primäre, oder aber gleichzeitig mit der des Rückenmarkes auftretende, die aber so lange ohne Symptome bleibt, bis eine Senkung des Eiters in die Arachnoid. spin. stattfindet.

Am Rückenmarke zeigt die Rückenfläche die bei weitem stärkste Betheiligung. Das Mitergriffensein der Dura mater ist daselbst ein häufiges, während dies beim Hirne nur ganz ausnahmsweise geschieht. In den früheren Stadien finden sich frische, membranöse, dünne, pachymeningitische Auflagerungen; in den späteren Stadien sind flächenartig ausgebreitete, doch leicht trennbare Verwachsungen der harten mit der weichen Hirnhaut selten. Die Verwachsungen sind zumeist am unteren Hals- und oberen Brusttheile der Rückenfläche anzutreffen. In acuten Fällen sind nach Klebs die Einlagerungen in die Arachnoidealräume zäh, fadenziehend, gelb oder grüngelb, meist dichtgedrängte, runde, granulirte Zellen mit einfachem Kerne, Mucin nebst Natronalbuminat enthaltend.

Die bedeutendsten Veränderungen sind an dem unteren Hals- und dem Lendentheile zu constatiren. Die Vertheilung der Eitermassen (die bisweilen unregelmässige, netzartige Anordnungen entstehen lässt), soll nach Klebs namentlich am Rückenmarke als eine Senkungserscheinung aufzufassen sein, daher an den tiefsten Stellen und über den Punkten grösster Hindernisse die erheblichsten Eiteransammlungen zu finden sind. Auch die von Recklinghausen erwiesene spontane Fortbewegung der Eiterzellen, sowie deren von Cohnheim dargethener Durchtritt durch die intacte Capillarenwand kommen hier in Betracht. Die grössere Beweglichkeit eines Theiles der Wirbelsäule hindert ferner grössere Eiteransammlungen an einer entsprechenden Stelle.

Die eiterige acute Meningitis zeigt nach Klebs Veränderungen doppelter Natur, die der wirklichen eiterigen Encephalitis zukommen, überdies ausgedehnte Erweichungen. Die erste Art findet sich nicht selten in der weissen Grosshirnsubstanz, kleine Extravasate, die meist in der Aterienscheide liegen, mit gelber oder weisser Erweichung der Umgebung. Die andere Art von Erweichung besteht in Oedem der weissen Substanz des Rückenmarkes, die am stärksten in den Hintersträngen, und dort im höchsten Grade vorhanden ist, wo die meiste Anhäufung des Eiters gefunden wird. Diese Erweichung soll den wesentlichsten Antheil an den Erscheinungen des Krankheitsbildes haben. In einem Falle von Klebs war disseminirte Eiterbildung (*Encephalitis granularis*) vorhanden, welche bei der gleichzeitigen Endocarditis der Bicuspidalis, für encephalitische Heerderkrankung embolischen Ursprunges anzusehen war.

Auch die übrigen Organe sind häufig bei der epidemischen Meningitis von pathologischen Veränderungen nicht frei. In den Lungen finden sich öfter bronchopneumonische Herde (Klebs); Bronchitis oder acutes Oedem, Pleuritis und Pericarditis sind seltenere Complicationen; im Herzen wurde einigemal beginnende fettige Entartung von Buhl constatirt. Die Milz ist meist ziemlich klein, nur in einigen frischen Fällen acut intumescirt. In der Leber, sowie auch in den Nieren vermisst Klebs nie feinere Veränderungen, als körnige, albuminöse oder fettige Trübung, welche vorzugsweise die secretorischen Elemente betreffen. Die genannten Organe sind selten vergrößert, zumeist sehr schlaff. Die Schleimhaut des Darmes ist häufig catarrhalisch gewulstet, mit Schwellung des gesammten Drüsenapparates, in Form über die Schleimhaut hirsekornartig erscheinender, hin und wieder exulcerirter Hervorragungen. Die Drüsen des lymphatischen Systems sind meist geröthet.

Die Muskeln zeigen sehr hochgradige Abmagerung, sind meist trocken, schlaff, braunroth. In frischen Fällen finden sich feine, körnige Einlagerungen in die Muskelfasern. Die Herzmuskulatur bietet ähnliche Veränderungen wie die willkürlichen Muskeln. Das Blut fand Klebs sehr verschieden. In den rasch tödtlich endenden Fällen fand sich flüssiges, nur wenig feuchte Faserstoffcoagula enthaltendes Blut vor. Das Blut in den Gefässen war dunkel wie beim Typhus und dem Fleckfieber. In der Ventrikelflüssigkeit findet sich ausser Kochsalz und phosphorsaurem Natronammoniak, in reichlicher Menge oxalsaurer Harnstoff (nach Meschede). An der äusseren Haut sind öfter Petechien oder ein roseolaartiges Exanthem vorhanden.



## Aetiologie.

Von unleugbarem Einfluss auf die Entstehung und Verbreitung der Krankheit haben sich gewisse hygieinische Uebelstände ergeben. Von 47 in Frankreich aufgetretenen Epidemien haben nach Hirsch 46 im Militär geherrscht. Auch in den Niederlanden, in Russland und Spanien richtete die Epidemie unter den Truppen die stärksten Verheerungen an; die Gemeinen litten auffallend mehr als die Unterofficiere und Officiere. Die Ueberfüllung der Kasernen, die Anhäufung und Vermengung von Thierdünger mit vegetabilischem Material lieferten die Keime, welche, nach den neuesten Untersuchungen über Cholera zu schliessen, als niedere pflanzliche Organismen zur Entstehung und rapiden Ausbreitung der Epidemie den Anstoss geben. Nach den Berichten aus Schweden lieferten die überfüllten schmutzigen Wohnungen der ärmeren Bevölkerung, mit ihren engen Gassen und der höchst mangelhaften Ventilation, die bedeutendste Sterblichkeit. Auch in den Gefängnissen und Arbeitshäusern (besonders in Irland) dürften ähnliche missliche Verhältnisse die Entwicklung der Krankheit verschuldet haben. Die besseren Classen der Civilbevölkerung blieben in den meisten Landen in auffallender Weise verschont. Die hie und da beobachtete epidemische Sterblichkeit der Kinder dürfte in anderen ursächlichen Momenten, vielleicht auch in der verderblicheren Einwirkung miasmatischer Einflüsse auf den zarten kindlichen Organismus zu suchen sein. Der Winter, wo diese Uebelstände am meisten cumulirt erscheinen, sowie das Frühjahr als die begünstigende Jahreszeit für organische Zersetzungen, stellten auch das stärkste Contingent für die Meningitis cerebrospinalis (etwa  $\frac{7}{8}$  der Gesamtzahl).

Eine Evacuation der Kasernen führte in den meisten Fällen ein Erlöschen der grassirenden Krankheit herbei. Eine bessere Ventilation, Reinigung und wenigstens theilweise Räumung der überfüllten Stätten des Elendes, Schliessung der Schulen, trugen erfahrungsgemäss rasch zur Abschwächung und Beseitigung des epidemischen Charakters der Affection bei. Die angeführten Momente, welche in hygieinischer und prophylactischer Hinsicht volle Würdigung verdienen, deuten gleichzeitig darauf hin, dass wir es bei dem in Rede stehenden Leiden mit einer Infectiouskrankheit zu thun haben, deren Intensität durch die angeführten ätiologischen Anlässe wesentlich bedingt und gefördert wird. Ueber die Contagiosität herrscht unter den Beobachtern eine erhebliche Divergenz der Anschauungen. Sie wird von einzelnen Aerzten nach einer Reihe von Erlebnissen steif und fest behauptet, von Anderen dagegen entschieden in Abrede gestellt. Da es hoffentlich noch geraume Zeit brauchen wird, bis wir in die Natur der Contagien über-



haupt einen klareren und sichereren Einblick gewinnen, so dürfte eine endgiltige Entscheidung auch in diesem Punkte, immerhin ohne Steigerung der Gefahr zu vertagen sein.

Die von der Krankheit befallenen Individuen gehörten zumeist dem kindlichen und mittleren Lebensalter an. Nach den Berichten von Rudnew und Burzew (Virch. Arch. XXXI, I. Heft 1867) erkrankten in Russland häufig Personen zwischen dem 5. und 6. Lebensdecennium. Aus diesen letzteren Mittheilungen geht auch deutlich hervor, dass Race und Nationalität ebensowenig von wesentlichem Einflusse sind, als der Unterschied des Geschlechtes. Es ist nur Zufall, dass die Völker slavischer Zunge weniger gelitten haben, als diejenigen romanischer und deutscher Abkunft. In Afrika wurden die arabischen und französischen Inwohner in gleicher Weise heimgesucht. Die von einigen amerikanischen Aerzten angegebene stärkere Sterblichkeit unter den Schwarzen dürfte weniger in der Disposition, als in den ungünstigen Verhältnissen derselben gelegen gewesen sein. Es scheint, als ob gewisse Epidemien eine eigene Freude daran fänden, unsere selbstgefälligen Schematisirungen über den Haufen zu werfen.

#### Symptomatologie.

Die Meningitis cerebrospinalis epidemica, auch Typhus apoplecticus vel cerebialis, Méningite encéphalorhachidienne, Cérébrospinite (Chaussard), oder epidemischer Genickkrampf genannt, zeigt nach dem vorliegenden casuistischen Materiale eine grosse Mannigfaltigkeit in ihrem Symptomenbilde. Der von den meisten Autoren als Prodromalstadium zusammengefasste Symptomencomplex lässt bereits gewisse pathologische Erscheinungen im cerebrospinalen System erkennen. Die Kranken klagen über Kopfwach, Schwindel, Abgeschlagenheit der Glieder, über Ziehen und unangenehmes Spannen im Nacken, sowie auch in den Extremitäten, hin und wieder von leichtem Frösteln und fliegender Hitze begleitet. Die angeführten Zeichen des Krankheitsbeginnes können durch ihr mildes Auftreten der weiteren Beachtung sich entziehen, oder von so kurzer, kaum wahrnehmbarer Dauer sein, dass sie mit dem eigentlichen Krankheitsausbruche fast zusammenfallen.

Letzterer erfolgt gewöhnlich Nachts unter stürmischen Fiebererscheinungen, starkem Frost mit nachfolgender Glühhitze, heftigem Stirnkopfschmerz und Erbrechen. Zu den bekannten fieberhaften Erscheinungen der Hirnhyperämie (Turgor, Sinnestäuschungen, Delirien, Schielen, Gliederzittern etc.) gesellen sich meist unter erheblicher Temperatursteigerung tetanische Krämpfe der Nacken- und Rückenmuskeln (daher der Volksname: Nackenkrankheit, in Schweden



nacksjuga). Nicht selten klagen die Kranken über Schmerzen im Rücken bis gegen die Extremitäten hin. Die tetanischen Krämpfe können je nach ihrer Heftigkeit und Ausbreitungsweise als Pleuro-, Opisthotonus, als tetanische Contractur der Gliedmassen oder Convulsionen erscheinen; ab und zu können Trismus, im weiteren Verlaufe (meist rückbildungsfähige) Lähmungen auftreten. Als quälendes Symptom ist häufig allgemeine Hyperästhesie zu constatiren, die dem Kranken jede Regung oder Berührung ungemein verleidet; bei Letzterer in hochgradigen Fällen selbst den betäubt darniederliegenden Kranken in Zuckungen versetzt. Bei eintretender Besserung wird die vor Kurzem kühle Haut wieder allmählig warm, selbst heiss; das bleiche, fahle Gesicht röthet sich, die Augen werden glänzend. Die Temperatur schwankt zwischen 39 und 41° C.; Fälle, in welchen sie über 42° gestiegen, enden in der Regel lethal. Der Puls ist in diesem Stadium zumeist klein; der Harn manchmal eiweisshaltig, arm an Chloriden, reicher an Uraten; der Stuhl durch längere Zeit verhalten. Polyurie und Meliturie (von Ziemssen, Mannkopff und Hasse beobachtet) gehören zu den Seltenheiten.

Dieser Zustand dauert mitunter nur 12 bis 24 Stunden, in selteneren Fällen 3 Tage. Hierauf folgt das sogenannte Stadium depressionis, wobei die Kranken meist unbeweglich auf dem Rücken in Schlaf versunken liegen, bisweilen unter Erzittern der Extremitäten, der Puls ist verlangsamt, das Gesicht bleich, die Pupillen sind bald verengert, bald erweitert. Zur anhaltenden Nackenstarre tritt um diese Zeit nicht selten ein Exanthem hinzu, das von den Beobachtern bald als ein masernartiges, bald als ein scarlatinöses, bald als Herpes bezeichnet wird, das nach aufwärts bis zu den Augen und Ohren, nach abwärts über das Kinn bis zum Halse sich erstreckt. Blutunterlaufungen, Petechien gehören zu den selteneren Erscheinungen (ähnliche Extravasate fanden sich post mortem auch auf den serösen Häuten). Bei ungünstigem Ausgange steigert sich das Coma zusehends und combinirt sich mit paralytischen Erscheinungen: Ptosis, Strabismus, Parese der Extremitäten, profuser Schweiss bei kalter Haut, Puls und Respiration werden unregelmässig, intermittirend; nach Hirsch zeigt sich hiebei mitunter cyanotische Verfärbung der Haut, wie bei der Cholera asphyctica, und die Kranken erliegen rasch. Der Tod erfolgt in einzelnen Fällen schon im Anfange des zweiten Stadiums (*Méningite foudroyante*); in anderen Fällen am Ende des zweiten und im dritten Stadium.

Bei Rückbildung der dem Depressionsstadium eigenen Erscheinungen schliesst die Krankheit mit dem Stadium der Reconvalescenz ab, das in den meisten Fällen ein sehr langwieriges ist,

was offenbar mit den vorausgegangenen gewaltigen Stürmen in der centralen Nervensphäre im Zusammenhange steht. Der Ausgang ist am häufigsten in Genesung; Letztere erfolgt sowohl im ersten Stadium, als sogenannte Abortivform der Meningitis, als auch nach allen durchgemachten Stadien. Der in seinen charakteristischen Zügen geschilderte Krankheitstypus zeigt mannichfache pathologische Nüancen. Die Modificationen sind durch die Rapidität der Exsudatablagerung, durch die Massenhaftigkeit und Oertlichkeit des Exsudates, sowie schliesslich durch die Schnelligkeit des eitrigen Zerfalles und die deletäre Natur desselben gegeben. Die mittlere Dauer der Krankheit ist zwei bis drei Wochen. Die Sterblichkeitsziffer schwankte in den verschiedenen Epidemien zwischen 30—80 Procenten.

Als secundäre Erkrankungen werden von den verschiedenen Beobachtern angeführt: Intestinalcatarrh, Pleuritis, Pneumonie, Bronchitis, Pericarditis, Parotitis, Irido-Chorioiditis suppurativa mit Netzhautablösung. Zu den Combinationskrankheiten zählen: Malariafieber, Typhus, mitunter auch Masern, Scharlach und (in 2 Fällen von Botkin) Febris recurrens; Letztere wurde erst in cadavere diagnosticirt.

#### Diagnose und Prognose.

So leicht die Diagnose bei epidemischem Grassiren der Krankheit zu stellen ist, so dürfte es doch bei sporadischen Fällen häufig genug vorgekommen sein, dass die Affection mit anderen symptom-ähnlichen miasmatisch-contagiösen Krankheiten verwechselt wurde, oder dass Letztere unter des Maske der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis verliefen. Der Behauptung von Boudin, dass es nur eine epidemische Form gebe, wird von Hasse und Anderen entschieden widersprochen, welche sporadische Fälle zu beobachten Gelegenheit hatten.

Die Intermittens perniciosa mit ihren foudroyanten Erscheinungen; typhöse Process, bei dem zuweilen Nackenschmerzen auftreten; unter heftigen centralen Reizerscheinungen sich entwickelnde Scharlach; die bei Kindern nicht selten mit Hyperästhesie und Nackenschmerzen sich combinirenden Hirnleiden; die acute Form der Meningitis spinalis, haben alle mit der in Frage stehenden epidemischen Krankheit viele verführerische pathognomische Merkmale gemein. Der rasche febrile Eintritt der Krankheit, der Kopfschmerz, das Erbrechen, die sensorischen Störungen, die Stuhlverhaltung, der zumeist kleine Puls und die tetanischen Contractionen, namentlich in den Nacken-, dann in den Brust- und Bauchmuskeln bis zu förmlichem Opisthotonus, sind wohl charakteristische Zeichen für die epidemische Form der encephalospinalen Meningitis. Doch wird in den meisten Fällen erst bei



längerer, eingehenderer Beobachtung, auf dem Wege der Exclusion, der jeweilige Charakter der Affection zu bestimmen sein, was zumeist nach mehrtägigem Verlaufe des Leidens gestattet sein dürfte. Wie dies Hirsch besonders hervorhebt, glaubte man in vielen Fällen die ersten Stadien der wahren epidemischen Meningitis vor sich zu haben, und doch verfielen bald die Kranken bei zweckmässiger Pflege in reichliche, warme Schweisse und genasen. Es erinnert dies an analoge Erfahrungen, wie sie bei der Cholera häufig gesammelt werden können.

Die Prognose ist nach dem Zeugnisse der Erfahrung für die Mehrzahl der Fälle keine ungünstige. In jenen Fällen, welche den Ausgang in Genesung nehmen, glaubt Buhl nur ein serös-faserstoffiges Exsudat annehmen zu dürfen. Eine rapid und massenhaft auftretende Exsudatablagerung, unter heftigen centralen Reizerscheinungen und darauf folgender hochgradiger Depression, tiefem Coma und kleinem Pulse sind als ebenso viele Alarmzeichen der Gefahr anzusehen, welche in einzelnen Fällen, bei nicht langer Dauer, wieder glücklich abziehen kann. Wie bereits in Früherem angedeutet wurde, kann die Wendung zum Besseren schon im ersten Stadium erfolgen, oder erst nach durchgemachten anderen Stadien. Die Wiedererwärmung der zuvor kühlen Haut, die Wiederkehr von Röthe und Glanz in das früher fahlbleiche Gesicht und das glasige Auge, die Erholung des Pulses, sowie das Nachlassen der tetanischen Krampferscheinungen sind als günstige Vorboten der Besserung zu betrachten. Dagegen ausgebreitete Bildung von Petechien oder grösseren Blutunterlaufungen, länger dauernder vollständiger Sopor und Coma, mit den oben aufgezählten Lähmungserscheinungen von Seite der Hirnnerven, dabei Temperatursteigerung bis 42° C., oder profuse Schweissbildung bei livider Haut, Intermision des Pulses und des Athmens als terminale Erscheinungen anzusehen sind, welche in der Regel die Nähe des erlösenden Todes verkünden.

#### Therapie.

Da wir die im centralen Nervensystem bereits eingeleiteten entzündlichen oder gar suppurativen Vorgänge nicht zu bemeistern vermögen, so müssen wir uns in unserer therapeutischen Thätigkeit dahin bescheiden, das bedrohte Nervensystem in seinem Kampfe zu unterstützen, die Fieberstürme zu mässigen, auf die Schmerzen calmirend einzuwirken, und bei den ersten Anzeichen der Depression mittelst Excitantien frühzeitig einzugreifen.

Die von französischen Aerzten zur Zeit des Auftretens der Epidemie vorgenommenen vielen Venaesectionen haben durch ihre entschieden schädliche Wirkung später sich von selbst verboten. Selbst die neuestens von Hanuschke und Remy empfohlenen mässigen

Aderlässe hatten keine günstigen Resultate aufzuweisen. Die Wiener Schule, bekanntlich keine Freundin von unnützem therapeutischen Blutvergiessen, fand auch diesmal keinen Grund, ihrem Principe untreu zu werden. Hirsch, Mannkoppf, Dotzauer sind nach ihren Erfahrungen gleichfalls nicht für allgemeine Blutentziehung. Oertliche Blutentleerungen, Anlegung von Blutegeln hinter die Ohren, Application von Schröpfköpfen an den Nacken oder tiefer an die Wirbelsäule sind eher von Nutzen, indem sie den jeweiligen Bedürfnissen angepasst, Erleichterung und Nachlass der Rhachialgie bewirken, ohne jedoch bei ungünstigem Charakter der Krankheit auf die Letalität bestimmend einzufliessen.

Die Anwendung der Kälte wird von den meisten Beobachtern besonders empfohlen. Kalte Wasserüberschläge am Kopfe beschwichtigen die Heftigkeit der Cephalalgie, und werden von den bei Bewusstsein gebliebenen Kranken verlangt. Ziemssen will von Kälteinwirkung am Nacken, von Auftröpfelungen von Aether oder Chloroform auf das Hinterhaupt (offenbar Kälteerzeugung durch Verdunstung), mehr oder weniger nachhaltigen Nutzen beobachtet haben. Die Application von Kälte an die Wirbelsäule hat sich nach Wunderlich bei den Kranken eher lästig als günstig erwiesen. Auch von einem methodischen hydriatischen Verfahren wären bei etwa später vorkommenden epidemischen Fällen (besonders an Kliniken und in Militärspitälern) gute Resultate zu erwarten.

Das Chinin wird nach Ziemssen, Hirsch, Griesinger, Mannkoppf sowohl im Krankheitsbeginne, als auch bei weiterem, intermittensartigem Verlaufe mit Erfolg gereicht. Während der Convalescenz dürfte dasselbe als Tonicum, in Verbindung mit kleinen Eisengaben von Nutzen sein.

Das Calomel wird zu 2—3 Granen alle 2—3 Stunden (von Frentzel, Niemeyer, Dotzauer u. A.) theils für sich, theils neben Einreibungen mit grauer Salbe verordnet, oder mit anderen Laxantien combinirt. Das Calomel soll nach Einigen eine Ableitung auf den Darm erzeugen, nach Anderen durch Resorption des Quecksilbers antiphlogistisch wirken. Der Umstand, dass nach Angabe der meisten Autoren die Besserung nicht immer mit dem Eintritte der Calomelstühle erfolgt, spricht gerade nicht bestimmend für das Quecksilbermittel, das jedenfalls mit Vorsicht zu gebrauchen ist.

Das Jodkalium wurde von Wunderlich, Rollet, Pfeiffer, Rummel u. A. in Gebrauch gezogen, um Aufsaugung der Entzündungsproducte zu bewirken. Es dürfte den Remyschen Bepinselungen mit Jodtinktur längs der Wirbelsäule vorzuziehen sein. Ob es jedoch in der That gerathen sei, einem erschöpften Organismus durch längere Zeit



Jod einzuverleiben; ob namentlich die Reconvalescentz nicht durch andere weniger eingreifende Ingredienzien erzielt werden könne, darüber mögen weitere, unbefangene Beobachtungen entscheiden.

Die narcotischen Mittel werden von der Mehrzahl der Autoren gerühmt. Sie verschaffen dem Kranken (sowie auch dem Arzte) wenigstens zeitweilige Ruhe. Bei hartnäckiger Stuhlverhaltung dürfte weniger das Opium, ein Lieblingsmittel französischer Aerzte, als dessen Derivate zu benützen sein. Das Extr. cannab. indicae (zu  $1\frac{1}{2}$ —2 Gr.) soll nach Mannkoppf, Rummel, Hirsch u. A. bei lebhaften nächtlichen Delirien, Jactation, Opisthotonus, Schlaflosigkeit, sich als zweckmässiges Sedativum und Palliativmittel bewährt haben. Bei Schlaflosigkeit, heftigem Kopf- und Wirbelschmerz, Convulsionen erweisen sich subcutane Morphinumjectionen (zu  $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{6}$  Gr. mehrere Abende hinter einander) als wohlthuend. Mit der hypodermatischen Anwendung des Atropin muss man vorsichtiger zu Werke gehen; ein gleiches gilt von der Belladonna, und dem von Wunderlich zu Inhalationen empfohlenen Chloroform.

Die von Rummel angewandte Digitalis, die von Kirchhof und Heuschkel gebrauchten Zinkblumen, das von westpreussischen Aerzten gelobte Bromkalium sind als symptomatische Mittel in gewissen Fällen zu gebrauchen, dürften jedoch namentlich bei schweren Formen nicht ausreichend sein. Dass man bei eintretenden Depressionserscheinungen frühzeitig zu Excitantien und kalten Begiessungen, (selbst mehreremal im Tage), übergehe, ergibt sich aus Obigem von selbst.

## II. Krankheiten der Hirnsubstanz.

Wenn es auch bei Abhandlung der Nervenkrankheiten nicht rathsam ist, den spröden Stoff in den Schnürleib dogmatischer Auffassung einzuzwängen, da hiedurch jede weitere gesunde Entwicklung der Doctrinen gehemmt würde, so muss doch andererseits zugestanden werden, dass eine übersichtliche Darstellung verschiedengestaltiger pathologischer Vorgänge nach gewissen Gesichtspunkten, der klinischen Betrachtung nur förderlich sei. In diesem Sinne möge die nachfolgende Eintheilung der Symptomenbilder der Hirnpathologie aufgefasst werden. Im Beginne wollen wir die durch örtliche oder allgemeine Störungen der Circulation bedingten Krankheitsformen: die Hirnhyperämie, die Hirnapoplexie, die serösen Hirnausschwitzungen (Hirnödem und Hydrocephalien) sowie die Hirnanämie abhandeln; hierauf die durch Entzündung des Hirnes und durch Gefässverstopfung erzeugten Zustände (Erweichung und Abscessbildung), sowie die aus obigen Ernährungsstörungen sich entwickelnde Hirnatrophie folgen lassen. Hieran reihen sich die durch Wucherung der Hirnsubstanz, oder durch Neubildungen inmitten derselben entstehende Hirnhypertrophie, Hirnsclerose, Hirntumoren und Parasiten. Den Schluss bilden die constitutionellen Hirnerkrankungen: die Tuberculose, Carcinose und Syphilis des Hirnes.

### Zweiter Abschnitt.

#### Die Hirnhyperämie.

Die zu Ende des vorigen, und zu Anfange des jetzigen Jahrhunderts von Monroe, Kellie und Abercrombie festgehaltene Ansicht, über die Unveränderlichkeit des Blutgehaltes im Schädel von Erwachsenen,



wurde durch spätere Untersuchungen von Burrows, namentlich aber von Donders und Berlin arg erschüttert. Letzterer beobachtete an trepanirtem Schädel, nach entsprechender Loslösung der Dura mater, durch ein eingesetztes Uhrglas sofortige Röthung der Pia, wenn durch Verschluss von Nase und Mund das Athmen gehemmt wurde (s. *Nederl. Lancet*, März, April 1850).

Eine weitere Bestätigung und Veranschaulichung der wechselnden Vascularität des Gehirnes gaben die experimentellen Beiträge der Neuzeit. An der Hand der Ophthalmoskopie wurde es möglich, durch das Guckfenster der Netzhaut die cerebrale Blutvertheilung zu belauschen, und aus dem grösseren oder geringeren Blutgehalte der Capillaren der Retina, auf den Stand der Circulation im Hirne und in den Meningen einen Schluss zu ziehen. Während gewisse Neurotica wie Belladonna, Ergotin nach Niccol, Mossop u. A. am Menschen ein Erblassen des Augengrundes durch Reizung des Gefässnervencentrums zur Folge haben, bewirkt Alkohol dagegen Hyperämie der Netzhaut durch Lähmung des betreffenden Centrums; Chinin erzeugt Anämie, bei Nausea und Magenreizung Hyperämie. Auch bei manchen Heerdekrankungen sind die initialen Sehnervenveränderungen und periodischen Amblyopien in Hirnhyperämie begründet.

Diese Schwankungen der Hirnblutfülle gehen nach Mendel's neuesten Versuchen (*Virch. Arch.* 50. Bd. 1 H.) mit örtlichen Temperaturveränderungen einher. Chloroform, Morphin veranlassen ein rascheres Sinken der Temperatur in der Schädelhöhle, als im Rectum (Anämie des Hirnes durch Einwirkung des Giftes auf die vasomotorischen Nerven, bei vermuthlich gleichzeitiger Herabsetzung des Stoffwechsels); während Alkohol, in Folge von gegentheiliger Einwirkung auf die fraglichen Centren, ein höheres Ansteigen der Temperatur in der Schädelhöhle als im Mastdarme bewirkt. Nach Casper's Beobachtungen an Menschen ist bei acuter Alkoholvergiftung starke Hyperämie des Hirnes und seiner Häute vorhanden. Auch sind die bei chronischem Alcoholismus vorfindlichen Verdickungen der Hirnhäute von häufig recidivirenden Hyperämien abzuleiten.

Die Schwankungen des Blutgehaltes innerhalb der Schädelhöhle sind fernerhin von wichtigem Einfluss auf den jeweiligen Stand der Lymphe. Wird nach Ludwig (*Lehrb. der Physiologie* II.) bei Thieren eine künstliche Hirnhyperämie erzeugt, mittelst Durchtrennung des Hals-sympathicus, so vermehrt dies die Geschwindigkeit des Lymphabflusses aus dem Halsstamme. Aus den neuesten einschlägigen Untersuchungen von Gaethgens (*Ueber Circulation in der Schädelhöhle* Inaug.-Diss. Dorpat, 1872), der erwärmtes defibrinirtes Blut in die Carotis von Pferden unter hohem Drucke einspritzte, und die ab

fließende Lymphe auffing und mass, geht deutlich hervor, dass beträchtliche Drucksteigerung im Hirne eine rasche Verdrängung der Lymphe aus der Schädelhöhle zur Folge hat.

Die durch Hirnhyperämie bedingte Compression der Lymphbahnen, als Beförderungsmittel für die Lymphe, wurde in neuerer Zeit von Golgi (Riv. clin. IX, 1870) anatomisch begründet. Der stärkere Blutfluss zum Hirne und die consecutive Erweiterung der Blutgefäße, werden durch Verengung der perivascularären Lymphräume und Verminderung der Flüssigkeit compensirt. Dies wird dadurch ermöglicht, dass, wie Golgi durch Injectionen mit Berlinerblau nachwies, die perivascularären Lymphräume mit den Lymphgefäßen der Pia in directer Verbindung stehen, und Letztere mit den subarachnoidealen Räumen communiciren. Aus diesen anatomischen Verhältnissen ist auch die Möglichkeit eines raschen Ausgleiches bei plötzlichen Blutdrucksteigerungen innerhalb der Schädelhöhle erklärlich.

#### Anatomische Befunde.

Die Hyperämie des Gehirnes und seiner Häute, besonders der Pia mater, bietet höchst verschiedene Grade dar. Bei der acuten allgemeinen Hyperämie, wie sie zumeist nach mechanischen Blutlaufstörungen sich ausgeprägt findet, weisen bereits die äusseren Bedeckungen (Kopfschwarte, Diplöe) einen grösseren Blutreichthum auf. Nach Ablösung der Dura mater vom Schädel ist dieselbe bläulich duftend, ihre Gefäße und strotzenden Sinus enthalten theils flüssiges, an den Trennungsstellen hervorsickerndes Blut, theils lockere Gerinnsel, besonders an den hinteren Partien; die Gefäße der Pia mater sind gleichfalls auffällig geschwellt, vorzugsweise um die mehr abgeflachten Hirnwindungen, auch die Adergeflechte sind blutreicher und gewulstet. An der geschwellten, in ihrer Oberfläche häufig abgeplatteten Hirnmasse erscheint die Marksubstanz auf der Durchschnittsfläche von vielen Blutpunkten durchsetzt, und kann namentlich bei der hochgradigen Hyperämie an Neugeborenen eine röthliche bis dunkelrothe Färbung annehmen. Die in ihren Gefäßen gefüllte graue Substanz ist von mehr dunklerem Ansehen, und lässt bisweilen kleine Extravasate erkennen.

Partielle-Hirnhyperämien sind wohl seltener und schwieriger optisch nachzuweisen; doch kommen sie bestimmt vor, in Form von einzelnen stehenden Flecken. So findet sich bisweilen Hyperämie der Hirnrinde bei normaler oder selbst anämischer Marksubstanz; bei örtlichen Störungen des cerebralen Kreislaufes ist die Hyperämie auf einzelne Hirnbezirke beschränkt; bei unvollständigen motorischen und sensiblen Störungen der Apoplexie finden sich (wie im nachfolgenden



Abschnitte näher dargethan wird) umschriebene Hyperämie und capilläre Blutungen in einzelnen Stammganglien, und deren Abtheilungen.

Bei Aburtheilung über die jeweilige Blutmenge des Hirnes ist nicht blos auf den allgemeinen Blutgehalt der Organe des Körpers, sondern auch auf das Alter der verstorbenen Individuen, sowie auch auf die prae- oder postmortale grössere Blutfülle gewisser Hirnthelle besondere Rücksicht zu nehmen. Im Allgemeinen ist das Hirn jugendlicher Personen und Kinder blutreicher als das älterer Leute. Die hinteren Hirnthelle sind wegen der Blutsenkung bei der Rückenlage der Leichen von grösserem Blutgehalte, als die vorderen Partien. Die Membranen des kleinen Gehirnes sind blutreicher, als die des grossen, die Brücke, der Balken, das Gewölbe enthalten in der Regel wenig Blut; die Rindensubstanz ist zumeist bluthaltiger, als das Hirnmark.

Die chronische Hirnhyperämie ist nicht selten als Folgezustand wiederholter und länger dauernder Congestionen gegen das Hirn und dessen Häute zu beobachten. Dieselbe ist aus der Trübung und Verdickung der Meningen, sowie aus der Erweiterung sowohl der capillaren als auch grösseren Gefässe (die nach Ekker's Messungen um mehr als das Doppelte den normalen Durchmesser übersteigen) zu erschliessen. Die Blutgefässe sind nach Golgi aufs Maximum erweitert, dagegen die Lymphräume sehr verengt. Wie bereits Schröder v. d. Kolk nachwies sind chronische Hyperämien der Hirnrinde bei Geisteskranken nicht selten anzutreffen; die Hirnrinde ist hiebei meist bräunlich verfärbt, pigmenthaltiger und zeigt nach neueren Untersuchungen bei acut verlaufenden Psychosen Kernwucherungen in den Gefässwänden, sowie im bindegewebigen Stroma der Rindensubstanz, nebst pathologischen Formveränderungen der Ganglienzellen, oder auch der Binde substanz der erkrankten Rinde.

#### Aetiologie.

Bei den verschiedenen Formen und Graden von erhöhter Blutfülle des Hirnes sind die ursächlichen Momente bald in gewissen inter cerebralen Störungen gelegen, bald in krankhaften Zuständen des circulatorischen Apparates. Zu den innerhalb der Schädelhöhle bedingten Hyperämien sind nach den Eingangs erwähnten Versuchen jene Congestivzustände zu zählen, welche bei chronischem Alcoholismus bei Opiophagie, sowie auch bei starken psychischen Erregungen und geistigen Anstrengungen, in Folge der lähmenden (depressorischen) Einwirkung auf die vasomotorischen Centren zu Stande kommen. Auch die gefährlichen Eingriffe sehr niedriger und hoher Temperaturen, die Insolation auf das Hirn dürften vorzugsweise auf das obige Moment zurückzuführen sein. Congestionszustände des Hirnes (mit häufiger

Schwindel), wie sie bisweilen im Gefolge von Erkrankungen der Verdauungsorgane auftreten, sind gleichfalls aus der vasomotorischen Reizung und consecutiven Steigerung des Hirndruckes erklärlich, wofür die neuesten Versuche von S. Mayer und Pribram (Sitzb. der Wien. Acad. 1872), sprechen, nach welchen Reizungen der Magenwand elektrischer oder mechanischer Natur, reflectorische Blutdruckzunahme und beträchtliche Verlangsamung des Pulses bewirken.

Zu den ausserhalb der Schädelhöhle gelegenen, ungleich häufigeren veranlassenden Momenten der Hirnhyperämie gehören Erkrankungen des circulatorischen und respiratorischen Apparates. Insbesondere sind es organische Herzleiden (Klappenfehler), sowie Störungen im Lungenkreislauf (Emphysem, chronische Bronchitis, Lungencirrhose), welche Blutstauungen im rechten Vorhofe, somit auch im Gebiete der absteigenden Hohlvenen erzeugen, wo der verminderte Blutabfluss aus dem Gehirne, namentlich bei gleichzeitiger Vermehrung der Blutzuströmung (in Folge von vorwaltender Herzhypertrophie) eine Erhöhung des Blutdruckes im Gefässsystem, und mit demselben jedesmal, nach den Untersuchungen von Jolly, eine Steigerung des Hirndruckes bewirkt. In ähnlicher Weise können Stasen im Bereiche der unteren Hohlvene, Affectionen der Leber, der Unterleibsorgane, Blutansammlung in den erweiterten Hämorrhoidalvenen, sowie auch Menstruationsverhaltung zu abnormem Hirndrucke Anlass geben. Auch Behinderungen des Blutrückflusses durch Compression der Jugularvenen (bei Tumoren, Struma, Strangulation) haben Stauungshyperämien des Hirnes in ihrem Gefolge, wie auch bei den oben angeführten Versuchen der Hirndruck einen Zuwachs aufweist, wenn man während der Compression der Carotiden auch die Jugularvenen zusammendrückt.

Eine häufige Ursache von Hirnhyperämien geben ferner Erkrankungen des Arteriensystems ab. Normal beschaffene Arterien leisten bei einfacher Vermehrung der Blutfülle, der sog. Congestion, keinen erheblichen Widerstand. Anders verhält es sich jedoch, wenn die zuführenden Gefässe in ihren Häuten atheromatös erkrankt sind (wie bei dem vorgerückten Lebensalter), oder wenn dieselben bei gewissen Allgemeinerkrankungen, (wie in der sog. Hypoplasie des Gefässapparates von Virchow bei Chlorose), eine abnorme Zartheit oder leichte Verfettung der Wandungen darbieten. In solchen Fällen wird die grössere Blutfülle den Druck im Aortensystem steigern, was bei der verminderten Widerstandskraft der Gefässe, mit Erhöhung des Hirndruckes, mit häufiger und stärkerer Hyperämie einhergeht. Bei vorhandener grösserer Reizbarkeit des Centrums wird dieses schon auf geringe Reize, somit auf leichte Blutdruckschwankungen um so eher reagiren. Laien, aber auch Aerzte, pflegen nicht selten diese Disposition zu hyperämischer



Blutfülle selbst bei schwächlichen Naturen mit übermässigem Blutreichthum zu verwechseln.

### Symptomatologie.

Der Mannigfaltigkeit der angeführten pathogenetischen Momente entspricht auch die Verschiedenheit der Erscheinungen der Hirnhyperämie, welche überdies durch In- und Extensität, durch den Entwicklungsgang, sowie durch die Dauer wesentlich beeinflusst wird.

Die Hirnhyperämie giebt sich in der Regel zuerst durch irritative Erscheinungen kund, denen späterhin bisweilen die der Depression nachfolgen. Zu den Reizsymptomen gehören der Kopfschmerz mit einem Gefühle von Druck, Hitze oder Schwere, bei zumeist stärkerer Röthung des Gesichtes und der Conjunctiva (Erhöhung der Temperatur im äusseren Gehörgange) heftigerem Carotidenklopfen, lebhafterer Herzaction und völlerem, hartem Pulse; Flimmern vor den Augen, Ohrenklingen, Schwindel und taumelnder Gang sind als begleitende Erscheinungen vorhanden.

Bei heftigeren Fällen kömmt es zu Uebelkeit, Erbrechen, Hyperästhesien des Gesichtes und Gehöres, zu Irrreden, selbst Hallucinationen und Exaltation, zu stärkerem Schwindel und Abgeschlagenheit; der Kranke sehnt sich nach Ruhe, doch schläft er nicht immer leicht ein, der Schlaf ist oft ein unruhiger und unterbrochener. Beim Erwachen können die Erscheinungen zum grössten Theile gewichen sein, oder erst nach anfallsweiser Wiederkehr allmählig schwinden.

Von den angegebenen Symptomen wollen wir Einige etwas näher betrachten. Der Kopfschmerz dürfte aus der stärkeren Blutfülle in bestimmten Bezirken des Gehirnes, und aus dem umschriebenen Druck auf die in hohem Grade sensiblen Dura und Pia mater abzuleiten sein. Hiefür spricht auch die Beobachtung, dass bei Tumoren und Abscessen sich häufig der Kopfschmerz auf bestimmte Partien des Schädels localisirt. Der Schwindel ist eine häufige Erscheinung sowohl bei der cerebralen Hyperämie als auch Anämie, da beide als pathologische Reize einwirken. Auf Hyperämie ist der Schwindel im Gefolge mancher Krankheiten und Verletzungen des Gehirnes, bei Gemüthsaffecten, alkoholischen und geistigen Aufregungen, Herzfehlern, Unterleibsstasir gebückter Lebensweise u. dgl. zurückzuführen. Hiebei geht das Bewusstsein des Gleichgewichtes verloren, welches in der stetigen centripetalen Einwirkung der Sinnesorgane und des Muskelgefühls begründet zu sein scheint. Inwiefern der durch die Hyperämie bedingte Reiz in den Muskeln der einen Seite eine überwiegende Thätigkeit auslöst oder etwa Störungen in den cerebralen Bahnen der Coordinationen bewirkt, und zu der als Schwindel bezeichneten Hallucination der



Sinnesperception und des Muskelgefühls Anlass giebt, dies Alles ist zur Stunde nur hypothetische Annahme.

Als eine begleitende Erscheinung chronischer Hirnhyperämie ist bisweilen Platzangst (Agoraphobie) zu beobachten. Bei zweien meiner Fälle war dieselbe in Folge von geistiger Ueberanstrengung entstanden. Der von Griesinger, Westphal u. A. als Platzangst bezeichnete Zustand äussert sich durch hochgradiges Angstgefühl, das sich des Kranken bei Durchschreiten von Strassen oder freien Plätzen bemächtigt, oder auch bei Aufenthalt in engen Gassen oder von Menschen erfüllten Räumlichkeiten. Nebst dem Angstgeföhle sind auch weitverbreiteter Tremor und Empfindung von aufsteigender Wärme vorhanden. Dieser abnorme psychische Erregungszustand kann bei krankhafter Reizbarkeit des Hirnes (Hyper- oder Anämie), der spinalen Sphäre, bei Hysterie, nach Cordes auch bei langwierigen gastrischen Störungen vorkommen, wobei es in der Regel äussere Veranlassungen sind, welche das Hirn in obigem Sinne afficiren.

Bei chronischen Formen von Hirnhyperämie hat der wiederholte oder länger dauernde Hirndruck Depressionerscheinungen zur Folge. Als psychische Störungen sind melancholische Stimmung, Angstgeföhle, Abnahme des Gedächtnisses, der Urtheils- und Willenskraft, zeitweilige Delirien und Schlaflosigkeit zu verzeichnen. Auch die sensible und motorische Sphäre weisen Schädigungen auf. Das Gefühl ist an den Gliedmaassen abgestumpft, die eine oder andere derselben erweist sich beim Gebrauch als paretisch, die Zunge in ihren Bewegungen schwerfällig, die Sprache undeutlich. Der nach wiederholt aufgetretenen Reizerscheinungen, Blutwallungen zum Kopfe (*coup de sang* der Franzosen) und vorübergehender Gesichtsverdunklung sich ausbildende Zustand von Depression streift schon hart an die Grenze der Apoplexie, und ist in den meisten Fällen durch seröse Transudationen oder capilläre Extravasate bedingt, bei deren baldiger Rückbildung auch die genannten Symptome zum Weichen gebracht werden können.

Noch möge hier angedeutet werden, dass nach den bei der Epilepsie näher zu erörternden Experimenten von Kussmaul und Tenner, das Wiedereinströmen von Blut in die comprimirt gewesenen Halsarterien, trotz der durch die Trepanlücke zu beobachtenden sehr beträchtlichen Hirnhyperämie, niemals Zuckungen hervorrief; während nach den Versuchen von Landois die venöse Hyperämie des Hirnes (und Rückenmarkes) fallsuchtartige Krämpfe erzeugt.

Häufige und protrahirte Hyperämien können nach Rokitansky im kindlichen Alter für die Entstehung von Hirnhypertrophie oder



chronischem Wasserkopf den Grund abgeben. An den plötzlichen Todesarten ist nach den übereinstimmenden Angaben von Herrich und Popp nicht die einfache Hirnhyperämie, wie man früher glaubte, schuld, sondern die meist gleichzeitig vorhandene Combination mit Lungenhyperämie; in manchen Fällen vielleicht auch die rasche Lähmung der vasomotorischen oder der Vaguscentren. Als häufigere Ausgänge verschleppter Hirnhyperämien sind bei Erwachsenen Trübungen und Verdickungen der Meningen nebst Gefäßsectationen (unter dem oben angegebenen Symptomenbilde), sowie Reizzustände der Hirnrinde und der Binde substanz, mit dem Charakter acuter Psychose, zu beobachten.

### Diagnose und Prognose.

Die Diagnose auf cerebrale Hyperämie wird nur dann eine gerechtfertigte sein, wenn es dem Arzte nach genauerem Eingehen auf die jeweiligen Verhältnisse und den Stand der Organe gelungen ist, die Quelle der verstärkten Blutströmung zum Hirne aufzufinden. Die Entscheidung wird allerdings in manchen Fällen nicht leicht zu treffen sein. Vor Allem wird sich der Arzt zu vergewissern haben, ob es nicht abnorme Zustände der Circulations- oder Respirationsorgane sind, die eine Erhöhung des Blut- und Hirndruckes bedingen können. Nebst dem Herzen, den Lungen, dem Gefäßapparate sind die Organe des Unterleibes, insbesondere die der Verdauung, einer genaueren Untersuchung zu würdigen, inwiefern man es im vorliegenden Falle mit activer Steigerung der Blutströmung, oder mehr mit Stauungshyperämien zu thun habe, deren Entstehungsweise zu eruiren sein wird.

\* Auch auf die Lebensverhältnisse, auf den individuellen Charakter ist Rücksicht zu nehmen, ferner ob nicht die Hyperämie in erhöhter Reizbarkeit des Centrums, als familiäre Anlage, wurzelt, oder etwa Chlorose, Anaemie, hysterische Nervosität, durch die hiebei vorfindliche abnorme Zartheit der Gefäße, die geringe Widerstandsfähigkeit des Gefäßapparates bedingen. Es ist häufig zu beobachten, dass derartige Individuen leicht an stärkerem Blutandrang leiden. Gerade so wie dem vom Sympathicus abhängigen Hautarterien des Gesichtes, bei Einwirkung von psychischen Reizen auf die Gefäßnervencentren in Erweiterung gerathen, können auch die Hirngefäße ähnlichen depressorischen Einwirkungen unterworfen sein. Die Hirnhyperämie gehört ferner zu den dunklen Initialerscheinungen der Tumorbildung, der Encephalitis, der Meningealtuberculose und anderer intracranielle Störungen, wo erst der weitere Verlauf, die Zuhilfenahme des Augenspiegels über den wahren Charakter des Leidens aufklären. Als Complication gesellt sich die Hirnhyperämie zu hysterischen und spinalen Reizzuständen, zu verschiedenen centralen Krampfformen, zu geschlecht-



lichen Ueberreizungen bei habituellen Pollutionen und Onanie u. dgl. Hier muss vor Allem das Grundübel in Betracht gezogen werden.

Der Eintritt acuter Hirnhyperämie giebt sich in der Regel kund durch die oben näher gewürdigten Reizerscheinungen: heftiger Kopfschmerz, Schwindel, vermehrte Röthe und Wärme des Gesichtes, Verstärkung der Herzaction, des Carotiden- und Radialpulses, sowie Sinnesstörungen und psychische Erregung. Krämpfe und Lähmungen gehören nicht zum eigentlichen Symptomenbilde, sind, wie erwähnt, als weitergediehene Zustände anzusehen, die motorischen und sensiblen Depressionerscheinungen der Hirnhyperämie bilden sich in der Regel zurück, mit Ausnahme jener Fälle, bei denen die Hyperämie blos die Vorläuferin der Apoplexie ist. Von der Differentialdiagnose der Hirnhyperämie und initialen Meningitis war bereits bei letzterer Affection die Rede.

Die Prognose richtet sich nach der jeweiligen Natur und Dauer der Hirnhyperämie. Hyperämien, die durch depressorische Einwirkung auf die vasomotorischen Centren zu Stande kommen (s. oben bei der Aetiologie), die in mangelhafter Blutbildung, abnorm erhöhter Reizbarkeit des Hirnes oder Beeinträchtigung der Verdauungsorgane begründet sind, werden sich wieder heben lassen; während die in organischen Erkrankungen des Gefässsystems, der Lungen oder durch nicht zu beseitigende mechanische Störungen bedingten Hyperämien, sowie die concomittirenden Hyperämien bei Herderkrankungen, oder anderen tieferen Affectionen des centralen Nervensystems, vermöge ihres Ursprunges misslicher Natur sind. Namentlich sind es die Erkrankungen des Gefässsystems, welche zu recidivirenden Hyperämien und deren ernsteren Folgezuständen häufig Anlass geben.

Im Allgemeinen sind die arteriellen Hyperämien von rascherem und günstigerem Verlaufe als die venösen Stauungshyperämien; die Hyperämien des Kindesalters sind ernsterer Natur, als die von Erwachsenen; bei Letzteren sind fettleibige, blutreiche Individuen mehr gefährdet als magere und hagere Personen. Die Heftigkeit der Hyperämie ist von geringerer Bedeutung für die Prognose, als das Auftreten von Depressionerscheinungen.

#### Therapie.

Die Bekämpfung der Hirnhyperämie muss ein individualisirendes Vorgehen zur Grundlage haben. Bei gefährvollem Andrang der Erscheinungen ist wohl vor Allem rasche Abhilfe zu schaffen, in Zeiten der Ruhe jedoch muss die Behandlung von der Erwägung geleitet sein, dem Ursprunge der Hyperämie nachzugehen, die Bedingungen der Anfälle zu beseitigen, oder mindestens nach Thunlichkeit abzu-



schwächen. Die Aufgaben welche hieraus für die Therapie erwachsen, werden verschiedenen Modificationen unterliegen, je nachdem die Hyperämie in activer Steigerung arteriellen Blutzufusses, in mehr passiven Stauungsursachen oder in einer Combination von beiden Momenten, oder in abnormer Erregbarkeit der vasomotorischen Centren ihren Grund hat. Acute Formen erheischen eine andere Behandlung als chronische; ein Gleiches gilt von den Irritations- und Depressionserscheinungen.

Bei den in der Aetiologie aufgezählten intracerebral bedingten activen Hyperämien sind in leichteren Fällen Waschungen des Körpers mit mässig kühlem Wasser (in den Morgen- und Abendstunden), kalte nicht zu grosse Klystiere (bei Ostipation mit Zusatz von karlsbader, oder englischem Salz, oder Ricinusöl) ausreichend; in schwereren Fällen sind nebst Ruhe und Abgeschiedenheit die Anwendung von Eisblasen auf den Vorder- oder Hinterkopf, die Application von Blutegeln an die Warzenfortsätze, in weiterem Verlaufe der Gebrauch eines Bitterwassers, eine methodische Milch- oder Molkenkur, sowie feuchte nicht zu kalt verabreichte Abreibungen von Nutzen.

Bei den Stauungshyperämien ist nebst Entfernung beengender Kleidungsstücke für rasche Ableitung auf den Darm (Essig- oder Bittersalzklystiere), Anlegung von energischen Hautreizen, Herabsetzung der vermehrten Herzthätigkeit durch Digitalis mit etwas Chinin oder Nitrum, Verminderung der Lungensecretion durch Ipecacuanha, Lobelia u. dgl. Sorge zu tragen. Bei stockendem Hämorrhoidalfluss sind Blutegel ad anum, bei plötzlicher Verhaltung der Menses deren Förderung durch elektrische Pinselung der Schenkel, durch Kreuz- und Mittelfleischdouchen angezeigt. Bei Stasen im Pfortadersystem leisten alkalisch-salinische Mineralwässer (nach Abbrausenlassen der eingeschlossenen Kohlensäure), Molken- und Traubenkuren, kühle Sitzbäder und Douchen auf den Unterleib gute Dienste.

Bei den durch hochgradige Erregbarkeit der vasomotorischen Centren bedingten Hyperämien, sowie bei den durch mangelhafte Blutbildung unterhaltenen Formen ist nebst Aufenthalt auf dem Lande in Gebirgsgegenden, und Trinken von leichteren Eisenwässern, eine methodische hydriatische Behandlung, behufs Herabsetzung der norm erhöhten Reflexerregbarkeit, besonders zu empfehlen. Nur man sich bei den in Rede stehenden, meist sehr empfindlichen Individuen aufregender Procedures (wie kalter Bäder, Douchen, feuchter Einpackungen) zu enthalten, und wird mit abgeschreckten Halbbädern, leichten Begiessungen des Rückens und Kopfes, unter allmäliger Herabsetzung der Badetemperatur, die gewünschte Beruhigung und Erkräftigung erzielen. Bei Hyperämien aus organischem Herzleiden, sow

bei stärkerer Atherose des Gefäßsystems und intensiveren Stauungs-  
hyperämien sind dagegen Wasserkuren nicht angezeigt.

Bei mässigen Reizerscheinungen wird man mit den oben erwähnten  
Formen leichter Antiphlogose ausreichen. Die Steigerung der Be-  
schwerden, das Hinzutreten von Depressions- oder Stauungssymptomen  
erheischen sofortige ausgiebige Blutentleerung mittelst Aderlass, wenn  
die von intensiver Hyperämie befallenen Kranken kräftig und blutreich  
sind, die Herzthätigkeit eine energische, der Puls voll und hart ist;  
bei stark gealterten, in ihrer Ernährung herabgekommenen Individuen,  
sowie bei Vorhandensein einer schwachen Herzaction, eines weichen,  
unrhythmischen Pulses ist die Venaesection contraindicirt, und wird  
man sich in derlei Fällen der Ableitungs- und Reizmittel zu bedienen  
haben. Bei der Insolation thun kalte Uebergiessungen, nach voraus-  
geschickter örtlicher Blutentleerung gut.

Bei den zu Rückfällen geneigten chronischen Hirnhyperämien  
gibt die jeweilige Natur des Grundleidens die Indicationen für die  
Therapie ab. Bei irreparablen organischen Störungen wird man be-  
ruhigend und erleichternd einzuwirken trachten; bei den durch chro-  
nischen Alcoholismus, länger dauernde psychische oder geistige Reizung,  
oder Erkrankung der Verdauungsorgane bedingten Hyperämien werden  
nebst körperlicher, resp. geistiger Diätetik, ein ruhiger Landaufenthalt,  
der umsichtige Gebrauch oben citirter hydriatischer Procedures und  
Seebäder zur Herstellung beitragen.

Die häufig vorhandene Schlaflosigkeit weicht nicht, wie die Er-  
fahrung lehrt, auf Gebrauch von narcotischen Mitteln. In solchen  
Fällen, die nicht durch organische Läsionen complicirt waren, leisteten  
wir Abends genommene Halbbäder (von etwa 20° C., vor dem Heraus-  
gehen auf 18—16° abgekühlt) unter Rücken- und Kopfbegiessungen,  
mit darnach folgendem mässigem Abendmahle gute Dienste. Auch die  
in einzelnen Fällen beobachteten Angstgefühle verloren sich unter dem  
Einflusse der Hydrotherapie, womit die neueren Erfahrungen von  
Cordes übereinstimmen.



### Dritter Abschnitt.

#### Die Hirnapoplexie.

Mit Umgehung der durch acute wässerige Ausschwitzung bedingten, später zu schildernden Apoplexia serosa, und der mit dem Terminus ignorantiae: Apoplexia nervosa bedeckten dunklen, höchst seltenen Fälle plötzlicher Todesart, wollen wir die so häufig vorkommende Apoplexia cerebri sanguinea, den Hirnblutschlag, mit seinem in neuerer Zeit genauer studirten anatomischen und klinischen Bilde, zum Gegenstande nachfolgender Betrachtungen machen. Eine eingehende Erörterung ist sowohl durch die praktische Bedeutung der in Rede stehenden Affection, als auch durch den Umstand geboten, dass die Erweiterung unserer diesfälligen Kenntnisse auch die Lösung hochwichtiger Fragen (wie die über die Centren der Sprache, der Bewegung und Empfindung) zur Reife bringt.

#### Anatomische und physiologische Forschungsergebnisse.

Die Blutergüsse in die Hirnsubstanz werden je nach ihrer Grösse als capilläre Apoplexie, oder als hämorrhagische Heerde bezeichnet. Die capillären Apoplexien erscheinen in Form von etwa hirsekorngrossen, mehr oder weniger dicht gelagerten Punkten, die zumeist in der grauen Substanz der Hirnwindungen, oder in den centralen Partien ihren Sitz haben. Die umgebende Nervensubstanz ist weicher und geröthet, von Blut imbibirt, die Nervenröhren sind auseinander gedrängt, die Capillaren weich, zerreisslich, von einer körnig-fettigen Masse infiltrirt. Häufig stellt, wie Virchow hervorhob, die Capillärapoplexie hämorrhagische Infarcte in Folge von Capillärembolie, oder beginnende rothe Erweichung, oder endlich Capillärectasien dar. Nach Rokitansek kann die Verschmelzung von capillären Hämorrhagien zur Bildung eines grösseren Herdes führen.

Die auf diese Weise, oder durch stärkeren Blutaustritt aus gebohrten arteriellen Gefässen entstandenen hämorrhagischen Herde bilden rundliche, oder in der Richtung eines Faserzuges längliche Höhlen, deren Form und Grösse, je nach Verletzung eines kleinen Hirnthheiles oder einer ganzen Hemisphäre, je nach Durchbruch in einen nahen Ventrikel, oder durch Rinde und Pia in subarachnoideale Räume, oder mittelst Riss gegen die Aussenfläche des Hirnes, mannigfache Aenderungen erleiden. Grössere Blutergüsse können durch das Foramen Monroi, oder nach Zerreiſung der Zwischengebilde in die Seitenhöhlen und die drei Ventrikel, oder durch die sylvische Leitung in die vierte Hirnkammer und an die Basis gelangen.

Der hämorrhagische Herd enthält selten weniger als 3—4 Grm. Blut, in den meisten Fällen schwankt die Menge des Letzteren zwischen 20—60 Grm., bei reichlicher Extravasation kann sie 200—350 Grm. betragen. Nebst Blut und zertrümmerter Hirnsubstanz finden sich als Inhalt eines frischen Herdes Reste von kleineren Gefässzweigen, die hochgradige, bei der Aetiologie näher zu besprechende Veränderungen und Ausbuchtungen ihrer Wände darbieten.

Sitz der Extravasate. Die Apoplexie ist eine oberflächliche, periphere bei Ergriffensein der Rinde oder des angrenzenden Markes, wie bisweilen bei Thrombose der Sinus, der Meningealvenen oder in der Nähe von Heerdekrankungen; dagegen ist die Apoplexie eine tiefere, centrale bei Verletzung von Hauptheerden cerebraler Thätigkeiten. Ueber die Läsionen letzterer Art findet sich in der älteren Literatur eine ansehnliche Sammlung von Beobachtungen und anatomischen Befunden; doch war es erst den Fortschritten der Neuzeit vorbehalten, den engen Kreis überkommener Anschauungen zu erweitern, eine bessere Kenntniss der centralen Stätten der Hirnfunctionen anzubahnen.

In der bekannten Statistik von Andral, die 386 Fälle von Apoplexie umfasst, waren der Seh- und Streifenhügel nebst Umgebung in 61 Fällen ergriffen. Diese seither in alle Bücher übergegangenen Angaben bedürfen einer nachträglichen Berichtigung. Abgesehen davon, dass hier nur im Allgemeinen Erkrankungen des corps strié angeführt sind (das die Franzosen in ein intra- und extraventriculaire gelegenes scheiden), wird auf die hoch ausgefallene Ziffer der Sehhügelextravasate viel zu grosses Gewicht gelegt, während der offenbar nicht sonderlich beachtete Linsenkern (der extraventriculäre Kern des corps strié) so gut wie keine Erwähnung findet.

Durch weiterhin anzuführende neuere histologische und experimentelle Untersuchungen wird die motorische Bedeutung des Sehhügels mehr und mehr in Frage gestellt, während der Einfluss des Linsen-



kernes auf die willkürliche Bewegung auch in einer beträchtlichen Anzahl von Autopsien der Apoplexie Stützen findet. Von diesen geänderten Gesichtspunkten aus ergibt die neuere Betrachtung wesentliche Abweichungen von den bisher geltenden Normen, wie dies die nachfolgende Darstellung von 105 Sectionsbefunden aus dem hiesigen allgemeinen Krankenhause (nach amtlichen Daten und zum Theile eigenen Aufzeichnungen) veranschaulichen mag.

Bei den auf die letzteren 5 Jahre (1868—72) entfallenden Autopsien fand sich der apoplectische Erguss oder die Cyste vor:

in dem Streifenhügel (allein) . . . . .	in 32 Fällen
in dem Linsenkern (allein) . . . . .	„ 20 „
in beiden genannten motorischen Ganglien . . . . .	„ 8 „
im Streifen- und Sehhügel . . . . .	„ 7 „
im Linsenkern und anderen Gebilden (Centr. semiovale, Schläfelappen, Inselmark, Brücke und Kleinhirn) . . . . .	„ 6 „
in dem Sehhügel (allein) . . . . .	„ 24 „
in dem Seh- und Streifenhügel beiderseits (als frischer Erguss und ältere Narbe) . . . . .	„ 2 „
in dem Sehhügel und Linsenkern beiderseits . . . . .	„ 1 „
in dem Centrum semiovale . . . . .	„ 3 „
in dem Scheitellappen (allein) . . . . .	„ 2 „

105 Fälle

Wie aus vorliegenden Daten erhellt, waren der Streifenhügel und Linsenkern, für sich allein oder in Combination mit anderen Gebilden, in mehr als zwei Drittheil der Fälle Sitz des hämorrhagischen Ergusses. Letzterer ist häufig auf gewisse Abschnitte des Streifenhügels, oder einzelne Glieder des Linsenkernes beschränkt, die von höher oder tiefer abgehenden Gefässchen mehrerer Arterien (Art. corp. callosi, f. Sylvii, oder Ram. communic. post.) versorgt werden (nach Heubner). Die noch ansehnlich erscheinende obige Ziffer der reinen Apoplexien des Sehhügels stammt zum grossen Theile aus dem Jahre 1868, wo der angrenzende Linsenkern noch wenig Würdigung fand; in den letzteren Jahresausweisen kommen ähnliche Befunde kaum vereinzelt vor. In einem Falle bei einer vor vier Monaten linksseitig hemiplectisch gewordenen Frau, die seitdem über Occipitalschmerz und Schwindel klagte, war unter epileptiformen Zufällen plötzlicher Tod eingetreten. Die Section ergab apoplectische Cysten im rechten Stirntheil, im rechten Linsenkern, im Pons und Kleinhirn; linksseitig Encephalitis mit Apoplexie des Scheitellappens nebst M. Brightii.

Das Gewicht der angeführten anatomischen Thatsachen wird nicht

unerheblich durch den Commentar verstärkt, den die neueren histologischen und experimentellen Untersuchungen über den Ursprung und die Functionen der oben erwähnten Stammganglien geliefert haben. Den mikroskopischen Analysen zufolge dienen der Streifenhügel und Linsenkern den Bündeln aus dem Fusse des Hirnschenkels zum centralen Ursprunge, stehen demnach mit der Fortsetzung der Pyramiden in Verbindung; da die beiden Grosshirnganglien überdies die Peripherie des in der Hirnrinde entspringenden Stabkranzes enthalten, so bilden sie auch die bewegungsleitende Bahn für die Uebertragung des Willenseinflusses der Hirnrinde auf die vorderen Wurzeln. Der Linsenkern ist nach Messungen von Huschke das bei Erwachsenen grösste, und am Menschen überhaupt ausgeprägteste Stammganglion. Nach Meynert sind die Massen der Grosshirnlappen und des Hirnschenkelfusses mit seinen Ganglien beim Menschen am mächtigsten entwickelt, und ist daselbst das Uebergewicht des Linsenkernes um so mehr vorwiegend, als der Streifenhügel mit einem verkümmerten Hemisphärentheil, dem Riechlappen, zusammenhängt. Dagegen sind am Menschenhirn relativ weniger hervorragend bedacht, die den hinteren spinalen Bahnen zum Ursprunge dienenden Ganglien der Haube des Hirnschenkels, d. i. der Sehhügel und Vierhügel.

Mit den erwähnten anatomischen Verhältnissen stehen auch die Ergebnisse der neueren Experimentalforschungen über die Functionen der bezüglichen Hirntheile im Einklange: Nach den Versuchen von Nothnagel (Virch. Arch. LVII. Bd. 2. H. 1873), der kleine Chromsäureherde an bestimmten Stellen der Grosshirnrinde angelegt, enthält der Linsenkern des Kaninchens überwiegend motorische Bahnen, kam es namentlich bei Injection der vorderen oder mittleren Partie zur Deviation der Extremitäten und der Wirbelsäule. Aehnliche motorische Störungen erzeugte die Läsion gewisser Gegenden des Streifenhügels. Die ältere Ansicht von Schiff, dass die gestreiften Körper ohne allen directen Einfluss auf die Bewegung seien, ist nicht mehr haltbar. Auch die von Ferrier (s. Lond. med. Record, 18, 1873) an Affen und anderen Thieren angestellten Experimente ergaben, dass die Corpora striata gekreuzte Wirkung auf die Muskeln der entgegengesetzten Körperseite üben; bei starken Reizen überwiegt die Thätigkeit der Beuger über die der Strecker. Der Thalamus opticus besitzt nach Ferrier keinen motorischen Einfluss.

Nach Erörterung der oben geschilderten, durch theoretische, sowie auch klinische Beobachtungen erhärteten Bedeutung von Läsionen der Stammganglien, wollen wir uns zur Betrachtung der Ausgänge und Folgezustände der Apoplexie wenden. Die Heilung hämorrhagischer Herde wird zumeist unter Bildung von Pseudomembranen



eingeleitet und Absonderung einer serösen Flüssigkeit, welche die Blutgerinnsel und Trümmer von Hirnsubstanz auflöst, und durch Beimengung von Derivaten des Hämatins gelb-bräunliche Nuancirungen zeigt. Die auf diese Weise entstehenden Hohlräume von unregelmässiger oder rundlicher Form, und der Grösse eines Kirschkernes bis zu der einer Kastanie, sind von vascularisirtem, pigmenthaltigem Bindegewebe durchsetzt, das ein gelbliches Fluidum in sich fasst. Diese kleinen Höhlen, die innerhalb 2—3 Monate nach der Hirnblutung zu Stande kommen, bilden die sogen. apoplectische Cyste, welche häufig als solche fortbesteht, wenn grosse Blutheerde oder centrale Faserstoffgerinnung die fernere Schliessung vereiteln, oder in günstigen Fällen durch Retraction des Bindegewebes, Annäherung und Verwachsung der Wandungen, nebst Obliteration der Capillaren zur streifigen apoplectischen Vernarbung führt. In ähnlicher Weise bilden die Extravasate der Hirnrinde sich zurück, unter Depression der schwielig verdichteten Hirnsubstanz, Anhäufung von ockerfarbigen Körnern, nebst Verdickung der adhärenenden, gefässreicheren Pia mater, welche mit der überspannten Arachnoidea eine serumhaltige Lücke einschliesst (Durand Fardel's pigmentirte Platten).

Von besonderem Belange sind die im Gefolge der Apoplexie auftretenden secundären Ernährungsstörungen in den Leitungsbahnen der Bewegung und Empfindung, deren bessere Kenntniss auch auf die bezüglichen physiologischen Verhältnisse erhellende Streiflichter wirft. In den motorischen Bahnen hat zuerst Türck (s. Sitzb. der Wiener Acad. d. Wiss. VI. Bd. 1851) nachgewiesen, dass bei apoplectischen oder encephalitischen Herden in den Seh-, Streifenhügeln und Linsenkern eine Degenerationstrophie in der sog. Pyramidenseitenstrangbahn sich herausbildet, vom Längsfaserzug des Grosshirnschenkels nach abwärts durch die gleichnamige Brückenhälfte, Pyramide und die contralaterale hintere Hälfte des Seitenstranges, was frühestens ein halbes Jahr nach Eintritt der Lähmung, nach Barth bisweilen schon im zweiten Monate zu constatiren ist.

Auch über die anatomischen Veränderungen in den sensiblen Bahnen verdanken wir Türck (s. Sitzber. d. kais. Acad. d. Wiss. 1859) die ersten Aufklärungen. In vier Fällen von persistirender Anaesthesie an den hemiplectischen Gliedmaassen ergab die autoptische und microscopische Analyse das Vorhandensein von apoplectischen und Erweichungsherden (Zelleninfiltration) an der äusseren Peripherie des einen Sehhügels, die nach der Länge des Grosshirns von vorn nach rückwärts 8 Lin. bis 1 Zoll, im Marklager 2 Zoll einnahmen. Die betroffenen Theile waren: die obere äussere Gegend des Sehhügels, das dritte Glied des Linsenkernes, der hintere Abschnitt der inneren Kapsel,



der in dieser Gegend verlaufende Fusstheil des Stabkranzes, nebst der anstossenden Partie des Marklagers der Oberlappen. Das Vorkommen von secundärer Körneranhäufung in einzelnen Rückenmarkssträngen hatte auf das Zustandekommen der Anaesthesia keinen Einfluss. Nach Meissner's Befunden der Nervenfasern in den Tastkörperchen bei centraler Anaesthesia, kann die Atrophie auch die peripheren Nerven- züge ergreifen.

Als ergänzenden Beitrag zu den von Türck gefundenen, doch in ihrem histologischen Zusammenhange nicht näher berücksichtigten Läsionen der sensiblen Leitung, habe ich (im Wochenbl. d. hies. Ges. d. Aerzte, No. 15, 1870) sieben autoptische Befunde mitgetheilt, denen ein von mir seither beobachteter achter Fall angereiht werden mag, bei welchem die linksseitige Hemiplegie und Hemianaesthesia durch zwei apoplectische Cysten im rechten Linsenkerne, einen mandelgrossen Erweichungsherd im äusseren Sehhügeltheile (und Verbreitung der Fettkörnchenhaufen bis in den Hinterlappen) gedeckt waren.

Wie die erwähnten Befunde ergaben, waren die unheilbaren apoplectischen Anaesthesien durch irreparable Leitungsstörungen, durch bohnen- bis mandelgrosse Erweichungsherde (Trümmer von Markröhrchen und Fettkörnchenagglomerate) im Marklager zwischen den Stammganglien, angrenzenden Sehhügelgegend und deren Verbindungen mit den Hinterlappen bedingt. Bei den leichteren unvollkommenen Anaesthesien waren Oedem der genannten Gebilde (besonders am hinteren Abschnitte des Linsenkernes), stärkere Hyperämie oder Capillarapoplexie derselben als anatomisches Substrat nachzuweisen. Die in Rede stehenden Nervenbahnen sind, wie microscopische Durchschnitte der entsprechenden Hirnregionen lehren, die von Luys und Meynert als Hinterstrangstheile erkannten Nervenzüge, welche in gekreuzter Richtung aus dem verlängerten Marke, durch die Brücke, den äusseren Fuss des Hirnschenkels, nach dem zwischen Sehhügel und Linsenkern befindlichen Marklager verlaufen.

Für den sensitiven Charakter dieser Faserung spricht ferner das Vorhandensein sensibler Störungen bei Erkrankungen der Zwischenstationen der bezeichneten Bahn. So beobachteten Andral und Friedreich bei Geschwülsten im Bereiche des Sehhügels, neuestens Charcot bei Hämorrhagie oder Erweichung daselbst (mit hemiplectischem Zittern), Gefühlsstörung an der dem Herde entgegengesetzten Seite. Bei Alterationen der Empfindungssphäre im Verlaufe der fortschreitenden Irrenlähmung, fand Westphal den äusseren Antheil des Hirnschenkelfusses verändert. Auch bei Neubildungen im Pedunculus ist die sensible Störung eine contralaterale, wie dies im Abschnitte für Hirntumoren zu erwähnende fremde und eigene Beobachtungen, sowie



auch die neueren Thierversuche von Afanasieff darthun. Schliesslich lassen Geschwülste der Varolsbrücke und der Medulla oblongata häufige Gefühlsabnahme an der gegenüber liegenden Körperseite constatiren.

Dem Angeführten zufolge verläuft die Bahn sensibler Leitung in gekreuzter Richtung vom verlängerten Mark, durch den hinteren Theil der Brücke, durch die äusseren Bündel des Hirnschenkelfusses bis in das Marklager im Weichbilde der Grosshirnganglien, nach der äusseren, hinteren Sehhügelregion und deren Verbindungen mit dem Hintervielleicht auch mit dem Schläfehirne. Die bisherigen pathologischen Beobachtungen geben dem Schlusse Berechtigung, dass tiefere Störungen an den verschiedenen Stationen der erwähnten sensiblen Leitung die Entstehung apoplectischer Hemianaesthesia begründen können, und hierdurch die Lösung der Frage bezüglich der Centralstätten der Empfindungen im Hirne fördern helfen, deren Beantwortung von Seite des physiologischen Experimentes nicht zu erwarten steht.

#### Aetiologie.

An der Pathogenese der spontanen Hirnhämorrhagien haben die Erkrankungen des Gefässapparates den wichtigsten Antheil. Die Blutung kommt durch Berstung der feinen Hirnarterien zu Stande. Die Ruptur kann durch Entartung und Brüchigkeit der Gefässwände, durch erhöhte Spannung im Gefässsystem, oft durch ein Zusammenwirken beider Ursachen bedingt werden; oder der Gefässriss entsteht unter dem schwächenden Einfluss gewisser Krankheiten auf das vasculäre Gewebe oder ist schliesslich in einer Entartung der Hirnsubstanz begründet, die späterhin auch die Gefässe nicht verschont.

Die häufigste und wichtigste Ursache der Hirnblutungen geben die Entartungen der Gefässwände ab. Seit Morgagni wurde bis in die neuere Zeit die Anlage zur spontanen Hirnhämorrhagie den sogenannten atheromatösen Process der grösseren Hirnarterien zugeschrieben, der mit der allgemeinen Senescenz entstehenden grösseren Zerreiblichkeit oder Brüchigkeit der Gefässwandungen in Folge von Verfettung und Verkalkung, namentlich der Intima, unabhängig von Veränderungen der Weite der Arterien.

Vor etwa zwanzig Jahren hat Paget (in d. London. med. Gaz. Febr. 1850) zuerst auf das häufige Vorkommen von fettiger Entartung der kleinen Hirngefässe bei Apoplexie aufmerksam gemacht. Fast gleichzeitig haben Kölliker (Zeitschr. f. wiss. Zool. I. Bd.) und Pestalozz (Ueber Aneurysmata spuria d. kleinen Hirnart. bei Apoplexie 1849) an Arterien von 0.5—0.009 Lin. Durchmesser, nach Berstung der inneren und mittleren Schichte, zwischen diese und die blasenartig

gehobene Adventitia Extravasate abgelagert gefunden. Bald darauf wurden hiehergehörige Befunde von Wedl mit obliterirender Kernwucherung in den Gefässen (Grundzüge d. path. Histol. Wien. 1852), mitgetheilt. Auch Virchow hat bereits in seinem Archiv (III. Bd. S. 444) die von ihm als dissecirende Ectasie benannte Ausbuchtung der kleineren Hirnarterien bei der Apoplexie gewürdigt. Auf Veranlassung von Virchow haben sodann Brummerstädt und Moosherr (Ueber d. pathol. Verhalten d. kleineren Hirngefässe. Würzburg, 1854) in 21 angeführten Fällen die fettige Degeneration der feineren Hirngefässe, welche vorzugsweise die mittlere, seltener auch die innere Schichte betraf, des Näheren beschrieben. Moosherr hob auch hervor, dass die besprochene Entartung sowohl im höheren Alter, als auch bei cachectischen kleinen Kindern anzutreffen sei.

Diese in ihren anatomischen Beziehungen nicht unbekannten feinen Hirngefässectasien haben in neuester Zeit durch Charcot und Bouchard, (Arch. de physiol. 1868, p. 110), ihre eigentliche Verwerthung für die Pathogenese der spontanen Hirnhaemorrhagien gefunden. Die von den genannten Forschern in 60 Fällen beobachteten Anévrysmes miliaries der kleinsten Hirnarterien erscheinen als hirsekorn- bis nadelkopfgrosse Knötchen bald vereinzelt, bald in sehr grosser Zahl durch das ganze Hirn zerstreut; sie können vorhanden sein ohne gleichzeitige Sclerose der Arterien der Hirnbasis. Bei den durch Entzündung der Lymphscheide der Arteriolen und Atrophie der Muscularis entstandenen miliaren Gefässectasien, können zunächst die inneren Häute bersten, und die ausgebuchtete Adventitia zu einer dissecirenden Hämorrhagie Anlass geben. Dieser Zustand kann durch längere Zeit fort dauern, wenn nicht Rückbildung unter Zurücklassen eines pigmentirten Knötchens erfolgt, oder es tritt Ruptur der Adventitia hinzu und mit derselben die eigentliche Blutung in das Hirn. Die in Rede stehende Gefässerkrankung kömmt vom fünfzigsten Jahre an immer häufiger vor, in den früheren Jahrgängen ist sie eine seltenere, doch vereinzelt schon im zweiten Jahrzehnt anzutreffen.

Die jüngsten einschlägigen Mittheilungen von Zenker (in der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte) dienen zur Bestätigung obiger Angaben über die miliaren Aneurysmen, fügen jedoch ergänzend hinzu, dass die microscopische Untersuchung der kleinen Gefässectasien und der Arterienzweige, an welchen sie sitzen, dieselben sclerotischen Veränderungen der Innenhaut (Verdickung, bisweilen auch Fetteinlagerung) erkennen lassen, wie dies bei den grossen Arterien längst erwiesen ist. Die miliare Aneurysmenbildung wäre demnach die Arteriosclerose in ihrer höchsten Entwicklung bis in die feinsten Gefässzweige hin.



Zugleich wird hiedurch nach Zenker eine vollkommene Analogie hergestellt mit den extracerebralen Hämorrhagien der Hirnbasis, die bekanntlich in Berstungen von aneurysmatischen Arterien der Hirngrundfläche begründet sind. Es wird hiedurch der eigenthümliche Widerspruch beseitigt, der darin lag, dass ausser im Hirne nirgends Berstungen sclerotischer Arterien ohne vorübergehende Aneurysmenbildung vorkommen, während sie im Gehirne so häufig anzutreffen wären.

Schliesslich mag noch hier der mir aus eigener Anschauung bekannten Thatsache Erwähnung geschehen, dass unter den Hirnarterien die beträchtlichste Erweiterung und Atherose in den Gefässen der Streifenhügel und Linsenkerne bis in die Sehhügel hinein zu finden ist; somit in Hirngebilden, die den Hauptsitz von Hämorrhagien abzugeben pflegen. Auch sind in den motorischen Hirnganglien bei Blutergüssen sehr bedeutende Erweiterungen der Gefässe zu constatiren.

Die nicht selten durch geraume Zeit für sich bestehende Gefässerkrankung wird nur dann von böser, apoplectischer Vorbedeutung, wenn sich zur cerebralen Arteriosclerose eine erhöhte Spannung im Gefässsystem hinzugesellt. Unter Hinweisung auf die im vorigen Abschnitte erörterten Bedingungen und Folgen des gesteigerten Hirndruckes, wollen wir hier noch bezüglich der Gefahren der Hirnhämorrhagie bemerken, dass dieselben sowohl in einer Verstärkung der arteriellen Blutströmung, als auch in venösen Stasen, oder in erhöhter Spannung und Ausdehnung der Capillaren begründet sein können. Diese verschiedenen, zur Steigerung des Hirndruckes und zu häufiger Hämorrhagie führenden Momente sind durch cerebrale oder peripher gelegene Störungen bedingt.

Zu den ersteren gehören die durch dauernd erhöhte Spannung in Aortensystem, sowie durch stärkere psychische oder toxische Reize erzeugten arteriellen Hyperämien; die durch Gefässkrampf hervorgerufenen Blutlaufsstörungen bei Epilepsie und Eclampsie; die zu passiven Stauungen Anlass gebende Thrombose der Sinus oder Venen der Pia mater; die Ausdehnung der Capillaren bis zur Zerreiſsung durch Pigmentembolie (Virchow), durch Anhäufung von farblosen Blutkörperchen bei Pyämie (Rokitansky) und bei Leukämie (Ollivier und Ranvier). Auch gehören hierher die im Foetus vorkommenden umfanglichen Hirnblutungen, welche geheilt zur Welt gebracht werden können (Rokitansky).

Bei Extravasaten im Bereiche gewisser Hirnarterien wird man die Ernährungsgebiete der betroffenen Gefässe nach der von Heubner gelieferten Topographie (Centralbl. f. med. Wiss. No. 72, 1872) näher zu berücksichtigen haben. Insbesondere gilt dies von den Arterien



des aus Circul. Willisii und den Hauptstämmen des Grosshirnes bestehenden Basalbezirkes, welche die motorischen Ganglien und die zugehörigen Theile des Mittelhirnes versorgen. Wie Heubner zuerst hervorhob, verästeln sich diese mit einander nicht anastomosirenden Gefässzweigen in scharf abgegrenzten Gebieten (als wahre Endarterien nach Cohnheim), und wie wir bereits in Früherem angeführt haben, werden bei Apoplexie die von ungleich hoch abgehenden Gefässzweigen ernährten Abschnitte des Seh- und Streifenhügels, sowie auch des Linsenkernes und der umgebenden Markmasse afficirt angetroffen. Die nach netzförmigen Verbindungen innerhalb der Pia mit einander communicirenden Gefässe der Hirnrinde geben nur selten die Ursache von Blutungen ab.

Zu den peripher befindlichen Veranlassungen der Hirnhämorrhagie zählen: Stenose der venösen Ostien, Klappenfehler und die damit combinirte, doch in ihrer Compensation nicht lange ausreichende Hypertrophie des linken Herzens, welche nach Traube erst secundär die Arteriosclerose, die Thrombosirung und Ruptur von Hirngefässen entstehen lässt. Doch kann sicherlich auch die Elasticitätsverminderung der Arterien, sowie die Schwäche der Capillaren eine erhöhte Spannung im Gefässsystem, und consecutive Vergrösserung des Herzens im Gefolge haben. Die Hypertrophie des Herzens kann bei peripheren Kreislaufstörungen (Lungenemphysem, Nierenatrophie, diffuse Arteriosclerose, Compression der Drossel- oder oberen Hohlvene u. dergl.) die Entstehung von Hirnblutungen begünstigen. Auch von aussen einwirkende Schädlichkeiten können an verschiedenen Stellen traumatische Hirnblutungen erzeugen.

Das bisher angenommene Verhältniss einer abnormen Blutmischung zur Apoplexie ist neueren Untersuchungen zufolge, auf krankhafte Veränderungen der Gefässwände oder der Hirnsubstanz zurück zu führen. So ist häufig bei cachectischen Kindern fettige Entartung der kleinen Hirngefässe nachzuweisen. Bei Chlorose (die bisweilen ein frühzeitiges Auftreten von Apoplexie begünstigt) hat neuestens Virchow die von ihm sogen. Hypoplasie des Gefässapparates beschrieben (Intelligenzbl. No. 29, 1872), welche sich durch kleinen Durchmesser der Arterien, Dünnhcit der Wandungen, sowie durch wellige oder gitterartige Erhabenheiten auf der Intima kennzeichnet; Letztere zeigt Anlage zu ausgedehnter Fettentartung, aber nicht wie beim Atherom in den tieferen Schichten, sondern an der Oberfläche. Seltener sind die Veränderungen der Media und des Herzfleisches, was bei Puerpern auffallend häufig vorkommt. Beim Scorbut hat Meynert (Wochenbl. d. Ges. d. Aerzte, Juli 1864) Capillaraneyrismen im Pons und Hirnschenkel beobachtet. Bei luetischen Hirnkrankheiten, mit



apoplectiformen Anfällen, haben Virchow, Passavant und Heubner Exsudatauflagerung an den basalen, sowie in den Wänden der kleineren Hirngefäße gefunden. Auch der chronische Alcoholismus ist eine häufige Ursache der Fettentartung der Hirncapillaren.

Ob Veränderungen der Hirnsubstanz für sich allein den Grund von Apoplexien abgeben können, ist in hohem Grade zweifelhaft. Die mehr oder weniger umschriebenen Erkrankungen des Hirnparenchyms mit Extravasatbildung bei Tumorendruck, Erweichung u. dergl. sind offenbar durch Behinderung des collateralen Blutlaufes, durch secundäre Veränderungen in den zuführenden Gefäßen, oder durch körnig-fettige Infiltration der Capillarenwände bedingt, welche Verhältnisse zu Gefäßberstungen Anlass bieten können. Bei der primären Hirnatrophie ist das Auftreten von Hirnblutungen als blosse Folge des Horror vacui, und Verstärkung der Blutströmung nach Schwund der Hirnmasse durch Nichts erwiesen. Bei dem in derlei Fällen langsam vor sich gehenden Krankheitsprocess ist, wie schon Hasse bemerkte, Zeit genug für Ausgleichung des leeren Raumes auf dem Wege der Nutrition und Hirnexsudation vorhanden. Vielmehr sind bei dem vorgerückten Alter der betreffenden Individuen, circulatorische Störungen und Veränderungen im Gefäßapparate mit mehr Recht als Ursachen von Hirnhämorrhagie anzunehmen. Auch bei den Hirnextravasationen im Gefolge von Typhus, von pyämischen und puerperalen Zuständen dürften Ernährungsstörungen der Gefäßwand, Thrombenbildung in den meist nicht näher untersuchten kleineren Hirngefäßen, als häufiges genetisches Moment aufzufinden sein.

Als prädisponirende Momente der Apoplexie sind früher Temperament und Körperbau hervorgehoben worden. Eine unbefangene Beobachtung lehrt jedoch, dass hagere und magere Individuen unter oben bezeichneten Verhältnissen nicht minder häufig von der Apoplexie bedroht werden, als dicke und fettreiche Personen; dass Leute von sanguinischem Temperament in der Regel nicht um vieles mehr gefährdet sind, als ruhigere Naturen. Obige Annahmen krankhafter Disposition sind zumeist ebenso wenig stichhaltig, als die früher mit Vorliebe betonten Gelegenheitsursachen: Diätfehler, geistige oder körperliche Anstrengung, Erhitzung, Erbrechen, Excesse, forcirte Expirationsbewegungen (wie Husten, Lachen, Singen) u. dergl. Aehnliche Anlässe können nur von secundärer Bedeutung sein, und würden nicht zu Blutaustretungen in das Hirn führen können, wenn dessen Gefäßapparat unversehrt wäre, oder sonstige functionelle Störungen nicht die Gefahr der Hirnblutung unterhalten würden. In manchen Fällen von Apoplexie wirkt das hereditäre Moment begünstigend.

Von ungleich sichererem und häufigerem Einflusse auf die Disposition zu Apoplexien ist das Alter. Nach den älteren Angaben von



Burrows beträgt die Apoplexie im Alter von 20—30 Jahren 5·3 pro Mille, von 30—40 Jahren 12, von 40—50 Jahren 22·2, von 50—60 Jahren 31·5, von 60—70 Jahren 54, von 70—80 Jahren 60 auf Tausend. Nach den von Sormani (Riv. clin. ser. 2, Dec. 1872) gesammelten statistischen Zusammenstellungen von 5678 Fällen von Apoplexia fulminans im Königreiche Italien, innerhalb der Jahre 1866—67, sind Hirnblutungen vom 4.—22. Lebensjahre an wenigsten häufig und gefährlich; vom 22. bis 50. Jahre nimmt die Sterblichkeit in geradem Verhältnisse mit den Jahren zu, vom 50. Jahre am wächst die Mortalitätsziffer noch beträchtlicher. Im kindlichen Alter ist namentlich gleich Anfangs das Sterbeprocent der Apoplexie ein ungünstiges. Nach Ledell (A treatise on apoplexy, 1873) waren zu New-York in den Jahren 1867—69, 68 Kinder unter 10 Jahren an Hirnblutung verstorben, unter diesen befanden sich 43 Fälle, in welchen die Kinder noch nicht das 1. Lebensjahr erreicht hatten. Die grosse Mehrzahl der letztangeführten Fälle gehört offenbar den Meningealapoplexien an, während eigentliche Hirnblutungen hiezulande bei Kindern nur im Gefolge von Verbildungen des Herzens oder der Gefässe, bei Hirnaffectionen (Gliom, Tumor), bei Fraisen, Keuchhusten und acuten Exanthemen vorzukommen pflegen.

Nach den zahlreichen statistischen Beobachtungen von Sormani und Mandillon sind Apoplexien häufiger in der kalten, als in der warmen Jahreszeit, was nach den hierortigen Erfahrungen wohl öfter, doch nicht immer zutrifft. Was den Einfluss der Tageszeit anlangt, so ergeben die gehäuften Zahlenbeweise von Sormani bezüglich der Mortalität in den verschiedenen Tagesstunden zwei Maxima, von 3 bis 5 Uhr Nachmittags und von 2—4 Uhr nach Mitternacht, wobei offenbar die Tagesmühen, die Mahlzeiten, sowie der Genuss von geistigen Getränken in Betracht zu ziehen sind. Schliesslich ergibt die durchschnittliche Beobachtung, dass das männliche Geschlecht mehr Apoplexien aufzuweisen hat, als das weibliche, was mit der anstrengenderen Lebensweise, sowie mit dem häufigeren Vorkommen von Gefäss- und Herzerkrankungen bei Männern zusammenhängen dürfte.

### Symptomatologie.

Mit Ausnahme einer erfahrungsgemäss geringen Anzahl von Fällen, bei welchen alle Vorboten fehlen, oder von den Patienten nicht recht beachtet wurden, wird der apoplectische Anfall durch gewisse Vorläufer von Hirnreizung angekündigt. Hierher gehören: Schmerz oder Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Gesichtsröthe oder Blässe, Ohrenklingen, Uebelkeit, Gedächtnisschwäche, erhöhte Reizbarkeit, vereinzelte Zuckungen oder Neuralgien, Gefühl von Abstumpfung oder Steifigkeit in den Gliedmaassen, erschwertes Sprechen und Unregelmässigkeiten der



Herzaction, mit häufiger Verlangsamung, seltener Beschleunigung des Pulses.

Nach obigen mehr oder weniger sinnfälligen prämonitorischen Erscheinungen, tritt der apoplectische Anfall zumeist mit einer gewissen Plötzlichkeit ein, oder wächst allmählig zu dem ihm eigenen Symptomenbilde heran. Die Unterscheidung bestimmter Formen des Insultes, nach dem Vorgange von Abercrombie u. A., lässt sich wegen der Unmöglichkeit einer strengen Sonderung füglich nicht gut durchführen. Ungleich praktischer und wichtiger dünkt uns die Unterscheidung von leichten, mittelschweren und ganz schweren Fällen von Apoplexie. Als leichte Formen sind jene zu bezeichnen, bei welchen das Bewusstsein gar nicht oder nur kurz getrübt war, und blos geringe sensorielle Störungen, oder auch vereinzelte Paresen der Muskeln des Gesichtes, der Zunge oder einer Extremität zurückbleiben, die bald von selbst weichen.

Als mittelschwere Formen sind jene anzuführen, wo nach mehr oder weniger intensiver Bewusstlosigkeit, Hemiplegien der Bewegung, der Empfindung und Sprachstörungen restiren; die Erholung des Bewusstseins erfolgt oft erst nach Stunden, in der Zwischenzeit ist trotz der allgemeinen Erschlaffung die hemiplectische Seite aus dem sofortigen Herabfallen der passiv emporgehobenen Extremität, aus den halbseitig herabhängenden Gesichtszügen zu erkennen; die Reflexerregbarkeit ist hiebei zumeist verloren gegangen, das Athmen merklich erchwert und unregelmässig, das Gesicht in Folge der venösen Stauung gedunsen und livid, der Puls voll und frequent, das Schlucken ermöglicht. Dem Erwachen des Bewusstseins geht in der Regel die Wiederkehr des Reflexvermögens voraus; die psychischen Thätigkeiten erholen sich nach und nach, der um sich blickende Kranke ist noch verwirrt, gedächtnisschwach, in seiner Sprache unbehülflich, die hervorgestreckte Zunge weicht nach der Seite ab, die erlahmten Gliedmaassen sind nur nach oben hin beweglich. Im weiteren Verlaufe tritt Besserung der Hemiplegie ein (selten Heilung derselben); Patient kann Jahre lang sich in diesem Stadium erhalten, oder er übersteht mehrere Anfälle, welche Verschlimmerung der Lähmung und des Allgemeinbefindens zur Folge haben.

Bei den schweren Formen der Apoplexie (wenn wir von den unmittelbar tödtlichen, foudroyanten Fällen absehen), können ausgedehnte Zerstörungen von Hirntheilen, Invasion der Seitenventrikel, sowie der Hirndruck im Laufe von einigen Stunden oder Tagen das Leben vernichten. Tiefes Coma, Verlangsamung des Pulses und der Respiration, Erschlaffung aller Gliedmaassen und Sphincteren, Erloschensein der Reflexerregbarkeit, Reactionslosigkeit der Pupillen werden als ebenso

viele Alarmzeichen der vorhandenen Lebensgefahr anzusehen sein. Verlängerung des tiefen Coma über die zweite Hälfte des nächsten Tages vom Eintritt der Hirnblutung, starkes Sinken der Temperatur (bis  $35.5^{\circ}$  C.) mit baldigen Ansteigen bis über  $42^{\circ}$  C. (Bourneville), unverändertes Fortdauern der erwähnten Depressionserscheinungen, sowie das gänzliche Verlorengehen des Schlingvermögens, sind in der Regel Vorläufer des tödtlichen Ausganges, unter Zeichen von Erlähmung der respiratorischen und circulatorischen Centren. Bei nicht so weit gediehenem Zustande deuten allmälige Wiederkehr der Pupillenreaction, sodann der Reflexerregbarkeit auf Abnahme des Hirndruckes, welche Erholung durch das Erwachen des Bewusstseins noch mehr gefestigt wird.

Selbstverständlich werden die In- und Extensität der erwähnten bedenklichen Erscheinungen, die verlässlichsten Kriterien für die Beurtheilung des jeweilig schweren Charakters der Hirnblutung liefern. Doch selbst bei anscheinend günstigem Verlaufe können weiterhin neue Gefahren aus der entzündlichen Reaction erwachsen, die sich im Weichbilde des Extravasates entwickelt. Diese Reaction ist nur manchmal von so geringem Umfange, dass sie den Gang der Besserung nicht wesentlich stört. In den meisten Fällen treten schon wenige Tage nach überstandenen apoplectischen Anfalle Zeichen von entzündlicher Reizung auf: der unruhig gewordene Kranke wird von Schmerz und Schwere des Kopfes, von Delirien und Zuckungen an den gelähmten Gliedmaassen ergriffen, mit Ueberwiegen der Beugekrämpfe. Die Congestionsröthe des Gesichtes, die Erhöhung der Körpertemperatur, die Beschleunigung des Pulses und der Respiration, sowie die Trübung der Intelligenz deuten auf febrile Reizungsvorgänge im Hirn, die bei günstiger Wendung schon nach wenigen Tagen, längstens nach einer Woche abgelaufen sind; in ungünstigen Fällen, bei weit-ausgreifender Entzündung um den apoplectischen Heerd und collateralem Oedem der Hirnsubstanz, unter Erscheinungen von Coma, Beschleunigung des Pulses, der Respiration und Temperatursteigerung ( $41-42.8^{\circ}$  nach Bourneville) meist rasch zum Tode führen; ungleich, seltener erst nach längerem Siechthum in Folge von Hirnanämie.

Nach Ablauf des acuten Stadiums der Hirnhämorrhagie (des eigentlichen Anfalles und der nachfolgenden Entzündungsreaction), haben wir es mit den mehr chronischen Folgezuständen der apoplectischen Hirnläsion zu thun. Unter denselben sind vor Allem die am meisten hinderlichen und sinnfälligen Störungen der Motilität hervorzuheben. Paralysen oder Paresen sind an den Muskeln des einen Auges, der einen Gesichts- und Zungenhälfte, sowie an den Gliedmaassen der einen Körperseite zu beobachten.



Unter den Augenmuskeln wird der Rectus int. häufiger als der Rect. ext. ergriffen. Nach Prévost erfolgen die conjugirte Abweichung des Auges und die Drehung des Kopfes nach der Seite der Grosshirnhemisphäre, die den Sitz des hämorrhagischen oder Erweichungsheerdes abgibt, und zwar je mehr die Läsion sich dem Streifenhügel und den Ausstrahlungen des Hirnschenkels nähert, besonders bei plötzlichen Insulten. Diese Augenmuskelparesen sind in der Regel von kurzer nur selten von längerer Dauer.

Von Gesichtsmuskeln werden bei der Apoplexie vorzugsweise die Heber des Nasenflügels und Mundwinkels, mitunter auch der Buccinator, somit die respiratorischen Zweige des Facialis ergriffen, welche in den Stammganglien ihren Centralheerd haben. Nach Versuchen an Thieren sollen Reizung der Streifen- oder Sehhügel Zuckungen der Muskeln der ungleichnamigen Gesichtshälfte erzeugen (Experim. Physiol. des Nervensystems von Eckhard, 1867. S. 157). Bei Läsion der Hirnschenkelschlinge am Grunde des Linsenkernes kann nach Huguenin isolirte Lähmung des Sphincter palpebr. auftreten. In den seltenen Fällen, wo das Gesamtgebiet des Facialis bei Apoplexie gelähmt ist, können überdies die bis in die Rinde des Vorderlappens verlaufende Zweige ergriffen sein, deren Centrum nach Hitzig und Fritsch an der Grenze des unteren und mittleren Drittels der vorderen Centralwindung gelegen ist, oder ist auch der Schläfelappen afficirt (wie in einem Falle von Chvostek). Bei umschriebenen Heerden, einmal im Seh-, das andere Mal im Streifenhügel hat Duplay (Union méd., 1877 No. 100—102) das höchst seltene Vorkommen von ganz isolirten Gesichtsmuskellähmungen beobachtet. Bei Ergüssen in den Linsenkern ist meist gleichseitige Gesichts- und Extremitätenlähmung vorhanden.

Bei Lähmung der Zungenmuskeln wird die Zunge nur mit Mühe aus dem Munde herausgestreckt und weicht nach der gelähmten Seite ab. Diese sowohl bei experimenteller Trennung des einen Hypoglossus, als auch bei halbseitiger Glossoplegie des Menschen anzutreffen Erscheinung ist nach Schiff aus dem Praevaliren des gesunden Genioglossus zu erklären, der vermöge seiner Faserung beim Vorstrecken die Zungenspitze nach der entgegengesetzten Seite führt. Wird die Zunge nach rückwärts gezogen, so weicht sie in Folge der Wirkung des Styloglossus nach der gesunden Seite ab.

Die Lähmung der Extremitätenmuskeln betrifft in der Regel die dem Bluterguss entgegengesetzte Körperhälfte, zumeist die obere Gliedmaasse in höherem Grade als die untere, und vorzugsweise die Extensoren der Finger, sowie des Handgelenkes. Nach Schiff erzeugt die Abtragung der Schichten der Sehhügelwölbung (offenbar in Folge von Verletzung der Hirnschenkelfaserung) Lähmung der Fingerstreck-



der entgegengesetzten Seite, und die Thiere treten mittelst der Rückenfläche der gebeugten Finger auf. Bei Lähmung der Schenkelstrecker können die Apoplectiker nur durch Mitwirkung der Rumpf- und Beckenmuskeln mit dem ergriffenen Beine ausschreiten, das in kleinem Bogen nach aussen und vorn geschwungen wird. In der Regel erholt sich das gelähmte Bein rascher und besser als der mitergriffene Arm; doch findet bisweilen auch das Gegentheil statt. Bei längerer Dauer der mit Muskelschwund sich combinirenden Extensorenlähmung kömmt es zu Contractur der Arm- und Fingerbeuger.

Bei gleichseitiger Hemiplegie mit der Hirnhämorrhagie ist der Herd niemals allein im Streifenhügel oder Linsenkerne der einen Seite, sondern gleichzeitig auch in dem betreffenden Grosshirnlappen gelegen, und die begleitende Erweichung oder das Oedem der Hirnsubstanz machen sich auch auf die gegenüber befindliche Hemisphäre geltend.

Bezüglich ihres elektrischen Verhaltens weisen die Muskeln der gelähmten Körperhälfte, bei Vergleich mit der gesunden Seite, keine erheblichen Unterschiede auf. Selbst bei mehrjähriger Hemiplegie von Kindern (nach vorausgegangenen eclamptischen Anfällen, bei Entwicklung von Idiotie) ist an den gut genährten, normal temperirten Extremitäten, zum Unterschiede von der spinalen Kinderlähmung, die el. m. Contractilität nicht merklich verändert. Nur bei veralteten und hochgradigen Lähmungen von Erwachsenen, ist an den Muskeln der contracturirten Extremitäten ein Herabgesetztsein der faradischen Erregbarkeit bisweilen zu constatiren, was mit der Schrumpfung und Entartung der Muskeln zusammenhängen dürfte. Die galvanische Nervenreizbarkeit ist bei der Apoplexie anfänglich erhöht.

Als zweite nicht minder häufige, doch weniger beachtete Art von Veränderungen bei Apoplexie sind die Störungen der Sensibilität anzuführen. Dass nach Apoplexien mit der freien Beweglichkeit der Gliedmaassen bisweilen auch das Gefühl abhanden komme, war bereits den älteren Aerzten bekannt. Hiehergehörige Beobachtungen wurden in den *Mémoires de l'Académie roy. des sciences*, 1748, in den *Act. Helvet.* Tom. VI von Berdotus, in den *Instit. med. pract.* Vol. III von Burserius, später von Abercrombie, Andral und Romberg (in deren Specialwerken) mitgetheilt. Von neueren Schriftstellern haben Hasse, Leubuscher, E. H. Weber, Mosler und Türck die Hautanaesthesia als Begleiterin der Apoplexie angetroffen. Die anatomischen Befunde des letztgenannten Autors wurden bereits im Früheren gewürdigt.

Während jedoch bis in die neueste Zeit die sensible Störung bei der Apoplexie für eine ziemlich seltene Complication galt, muss diese



Ausnahmsstellung, die man ihr einräumte, nun vollends aufgegeben werden. Nach meinen bei den anatomischen Läsionen eingereichten Befunden über Veränderungen des hinter dem Linsenkerne gelegenen Marklagers und deren histologische Bedeutung, war es mir schon a priori nicht wahrscheinlich, dass bei apoplectischer Schädigung der motorischen Bahn, das grenznachbarliche Gebiet der sensiblen Leitung nicht mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen würde. Der klinische Beweis hiefür wurde aus der genaueren Untersuchung einer grösseren Anzahl von Hemiplegien nach Hirnhämorrhagie (etwa 50 an der Zahl) beigebracht, woraus sich mit Bestimmtheit ergab, dass fast jede apoplectische Lähmung durch kürzere oder längere Zeit mit Störungen des Empfindungsvermögens einhergehe, die sich aus der Herabsetzung oder dem Verluste der electrocutanen, sowie der el. m. Sensibilität erheben lassen. Die Rollen eines mit seitlicher Millimetertheilung versehenen Schlittenapparates müssen beim secundären Ströme beträchtlich gegen einander verschoben werden, bis Empfindung und Reflex wie am gesunden Theile ausgelöst würden. Die durch secundäre Circulationsstörungen um die motorischen Ganglien erzeugten Gefühlsverminderungen können in leichteren Fällen bald, oder innerhalb der ersten Woche zur Rückbildung gebracht werden. Bei den in Früherem erwähnten tiefergehenden Läsionen, mit selteneren und schweren Lähmungsformen greift die Anästhesie durch Haut, Muskeln, bis in die kleineren Gelenke; passive Bewegungen, elektrische Contraktionen werden sodann vom Kranken nicht verspürt, während active Bewegungen innerhalb der Grenzen der Paralyse ausgeführt werden können. Bisweilen sind auch das Armgeflecht und die Nervenstämme von der Anästhesie ergriffen, welche sich über die hemiplectische Körper- auch Gesichtshälfte bis zur Medianlinie verbreitet, am Gesichte zumeist die vom dritten Halsnerven versorgte Regio parotideo-masseterica, die Keimstätte des Backenbartes beim Manne frei lässt, ebenso das hintere Verästlungsgebiet des N. auriculotemporalis und occipitalis.

In der Mehrzahl von Apoplexien weicht die sensible Lähmung früher als die motorische. Die Wiederherstellung des Gefühles kann eine vollständige sein, bisweilen bleibt jedoch die Thätigkeit der sensiblen Nerven für immer alterirt (in Form von Pelzigsein oder Formication), sowie auch die motorische Schädigung sich häufig blos bis zu einem gewissen Grade erholt. Nur in seltenen Fällen bleibt bei gebesserter Motilität ein perennirender Verlust der Sensibilität zurück. Die Heilung ausgebreiteter, apoplectischer Anästhesien erfolgt nach meinen Beobachtungen in centrifugaler Richtung von den Wurzeln und Geflechten nach der peripheren Nervenausbreitung hin. An die Stelle der schwindenden Anaesthesia tritt sofort Hyperaesthesia; Letztere kann



bereits an den oberen Stellen vorhanden sein, während die unteren noch anaesthetisch sind. Die tieferen Schichten erlangen früher ihre Reizbarkeit als die oberflächlich gelegenen. Die Nerven früher als die Muskeln und die Haut, die elektrische Sensibilität erwacht zumeist eher, als die für mechanische und Temperaturreize, sowie für Reflexe.

Auch können die verschiedenen Empfindungsqualitäten bei der Apoplexie mehr oder weniger in Mitleid gezogen sein. So waren in einem Falle von Spring, sowie in einem Falle von Landois und Mosler, Analgesie und Verlust des Temperaturgefühles bei unversehrtem Druck- und Ortssinn vorhanden. Von besonderem Interesse ist das Vorkommen von isolirten Temperaturlähmungen. In einem von mir beobachteten Falle war an der hemiplectischen linken Körperhälfte, bei gebesserter Motilität und normalem Verhalten des Druck-, des Ortssinnes, sowie der cutanen Gemeingefühle, vollständiger Verlust der Temperaturempfindung zu constatiren. Eiskälte, das Eintauchen der Extremitäten in ein kaltes Wannenbad erzeugten das Gefühl von Berührung, bei längerer Einwirkung von Brennen, ebenso heisses Wasser Contactgefühl, resp. leichtes Stechen. Ein späterer apoplectischer Anfall hatte nebst vollständiger motorischer Lähmung, Vernichtung der früher intacten Gefühlswahrnehmungen zur Folge. Die Autopsie des bald hierauf erlegenen Kranken wurde nicht gestattet. Auch O. Berger hat einen hiehergehörenden Fall von alleiniger Temperaturlähmung (nebst Aphasie) veröffentlicht. Aehnliche Beobachtungen sprechen zu Gunsten der Annahme gesonderter Centren für die verschiedenen Empfindungsqualitäten.

Die Thätigkeit der Sinnesorgane erleidet bei der Apoplexie unterschiedengradige Beeinträchtigungen. In den meisten Fällen erholen sich die getrübteten Sinnesorgane rasch; länger dauernde Gesichts- oder Gehörsstörungen sind aus der intracraniellen Druckerhöhung und den consecutiven Stauungen zu erklären, wie dieselben von H. Schmidt (Arch. f. Anat. und Physiol. 1869, p. 159) durch experimentellen Nachweis einer Verbindung des Arachnoidealraumes mit der Lamina cribrosa für das Auge, sowie von E. Weber (Monatsbl. f. Ohrenheilk. No. 8, 1869) durch analoge Injectionsversuche und Nachweis eines Zusammenhanges zwischen Arachnoidealraum und Labyrinth für das Ohrargethan wurden. Amaurotische Zustände, die bisweilen als Vorläufer oder Begleiter von apoplectischen Lähmungen beobachtet werden, können durch Embolien der Arteria centralis retinae, durch Extravasate in die Sehnervenscheide, oder durch Blutergüsse in die Corpora geniculata oder Vierhügel begründet sein. Alterationen des Geruchs- und Geschmackssinnes sollen bei Blutungen in die Gebilde der Hirnbasis vorkommen; doch ist hierüber nichts Näheres bekannt.



Störungen der Intelligenz gehören zu den einbegleitenden oder nachträglichen Erscheinungen der Hirnblutung. Von den praeapoplectischen war bereits in Früherem die Rede. Die postapoplectischen Störungen der psychischen Thätigkeit sind erfahrungsgemäss weniger vom Sitze, als vielmehr vom Umfange des Blutergusses abhängig. Hier ist der Druck auf das von den Grosshirnarterien gebildete weite Netz in der Pia, und auf das von hier senkrecht abgehende Zweigsystem der Hirnrinde (nach Heubner) massgebend. Bei geringen corticalen Blutlaufstörungen wird die Intelligenz gar nicht oder nur vorübergehend ergriffen; in letzterem Falle erholen sich die Hemiplectiker bald von ihrem Stupor und ihrer Sprachincohaerenz. Bei umfänglichen Blutheerden, sowie auch bei Hämorrhagien in die Hirnrinde geht das Bewusstsein ganz verloren, das Coma ist ein tiefes und nachhaltiges, und wenn der Kranke noch mit dem Leben davon kömmt, bleiben mehr oder weniger tiefe Risse in der psychischen Thätigkeit zurück, die sich durch Schwäche der Auffassung oder des Gedächtnisses, Apathie, kindisches Wesen, Weinerlichkeit, seltener durch unwiderstehlichen Hang zum Lachen selbst bei den ernstesten Anlässen kund geben. Eigentliche Psychosen gehören zu den besonderen Seltenheiten. Von den Sprachstörungen, mit aphasischem Charakter, die zumeist embolischen Ursprunges sind, wird bei der Hirnembolie ausführlicher die Rede sein.

Zum Schluss mögen die vasomotorischen und trophischen Störungen an den hemiplectischen Gliedmaassen Erwähnung finden. In der Mehrzahl der Fälle findet anfangs eine Temperaturerhöhung statt, die nach Folet u. A.  $0.3-0.9^{\circ}$  C., fast nie über 1 Grad in der Achselhöhle beträgt; Charcot will an den Händen Unterschiede von 3—4, selbst 9 Graden gefunden haben, bei deren Messung jedoch die durch Circulationserschwerung verminderte Wärmebildung, bei gesteigerter Wärmeabgabe wohl in Betracht zu ziehen ist. Im weiteren Verlaufe der Lähmung gleicht sich die Temperatur wieder aus, um bei langer Dauer und vorgeschrittener paralytischer Atrophie unter das Normale zu sinken. In manchen Fällen fand Charcot das Venenblut am gelähmten Arm röther als der gesunden Armvene entnommenes Blut, was nach Bricquebec sich in ähnlicher Weise verhält, wie bei der experimentellen Durchtrennung des einen Armgeflechtes an Thieren. Das Sinken des arteriellen Tonus an den gelähmten Gliedern hat Eulenburg (Berl. klin. Wschr. 1868) mittelst sphygmographischer Untersuchungen des Radialis- und Pediaeapulses nachgewiesen. Die initiale Temperaturerhöhung und spätere Erniedrigung sind aus der Lähmung der in den Hirnschenkelbahnen verlaufenden vasomotorischen Nerven, resp. aus der chronisch gewordenen Blutlaufverlangsamung und den passiven Hyperämien zu erklären.



Von trophischen Störungen wären nach Charcot (*Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 68—106) die bei manchen Hemiplegien vorkommende Schorfbildung und Gelenksschwellung anzuführen. Der *Decubitus acutus* entwickelt sich (bei Hämorrhagien und anderen Hirnleiden) auf der gelähmten Seite am zweiten bis vierten Tage der Krankheit, in Form von erythematösen Plaques (um die Gesässmitte oder auch am Stamme), mit baldiger centrischer Bildung von Blasen, nach deren Platzen die blossgelegte, von dunkelvioletten Flecken durchsetzte Cutis eine sich rasch ausdehnende Excoriation bildet, in deren Mitte nach wenigen Tagen ein brauner, trockener Schorf von 6—7 Ctm. Dm. entsteht. Ehe sich derselbe am Rande abzustossen beginnt, tritt zumeist der tödtliche Ausgang ein. Die Schorfbildung bleibt auf die gelähmte Seite beschränkt, oder ergreift auch die andere, jedoch langsamer und minder hochgradig, beide Seiten werden höchst selten afficirt. Zur Stunde ist es nicht zu entscheiden, ob diese trophische Läsion in neuroparalytischer Hyperämie, oder wie Charcot meint, in Reizung gewisser Hirntheile begründet sei, welche die Ernährung bestimmter Hautpartien beeinflussen. Als hieher gehörige Beobachtung sei die von Brown-Séquard angeführt, welcher auf einseitige Durchtrennung des Corp. restiforme Gangrän des Ohres bei Meerschweinchen eintreten sah.

Die von Scott Alison, Brown-Séquard und besonders von Charcot näher studirte Arthropathie bei apoplectiformer Hemiplegie ergreift meist das Schulter-, seltener das Knie-, Ellbogen- oder Handgelenk. Die Extremität ist geschwellt (ohne ödematös zu sein), wärmer und feuchter, bei Bewegung, bisweilen auch spontan, sehr schmerzhaft. Die autoptische Untersuchung zeigte zottige Schwellung und Injection der Synovialmembran mit Kern- und Bindegewebswucherung und Zunahme der Capillaren, bisweilen unter Ansammlung von seröser Flüssigkeit; in zwei Fällen war der Mediannerv verdickt und injicirt. Auch Hitzig hat (*Virch. Arch.* 48. Bd. 1869) hiehergehörige Fälle mitgetheilt, mit tieferer Stellung des Humeruskopfes, wie es scheint in Folge von Paralyse der das Gelenk umgebenden Muskeln. In einem von mir veröffentlichten Falle von rechtsseitiger Hemiplegie bei einer 68jähr. Dame, war im zweiten Monate nach dem letzten Insulte an der anaesthetischen und analgetischen Körperseite, beträchtliche Vergrößerung des Knies und hochgradige Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen zu constatiren, nebst leichtem Oedem der Hand und des Fusses, in der Nacht starke Schweissbildung an der Lähmungsseite. Die el. m. Contractilität war an der oberen Extremität normal, am Unterschenkel mässig herabgesetzt, die el. m. Sensibilität fehlte. Mehrwöchentliche Ruhe und feuchte Einwicklungen des Schenkels brachten



die Gelenksaffection zum Weichen. Brown-Séquard und Charcot halten diese hemiplectische Gelenksaffection für neuroparalytischer Natur.

#### Specielle Symptomatologie nach dem Sitz des Extravasates.

Nach der allgemeinen Erörterung der in Gefolge der Hirnblutung auftretenden Erscheinungen und Nachwehen, wollen wir nun die Verschiedenheit der Symptome zu beleuchten versuchen, wie sie bei differentem Sitz des Extravasates, gewisse Anhaltspunkte für die Erkenntniss liefern. Der schärferen Auffassung stehen oft mannigfache und bedeutende Hindernisse im Wege. Bei älteren Apoplexien, wo überstandene Stürme Verwüstungen in verschiedenen Hirnbezirken angerichtet haben, wirken neu hinzutretende Störungen besonders sinnverwirrend. Bei frischen Fällen können die weitausgreifenden Wirkungen des Hirndruckes, die regionäre Hyper- oder Anämie, weiterhin collaterales Oedem, Erweichung, entzündliche Vorgänge, sowie die Multiplicität der Herde zu hochgradiger Complication des Symptomenausdruckes beitragen. Angesichts der erschwerenden Umstände ist eine diagnostische Umgrenzung der von der Hämorrhagie angerichteten Hirnschädigung in vielen Fällen nicht durchführbar. Bei einer Anzahl von Fällen werden eine günstigere Gruppierung von Erscheinungen, sowie die Verwerthung neuerer anatomischer und klinischer Beobachtungen zu besserer Localisation des Hirnleidens behilflich sein.

Apoplexie der Hirnrinde. Bei Ergriffensein der Corticalis treten die psychischen Störungen in den Vordergrund. Anfänglich Verlust des Bewusstseins, sodann Convulsionen, Gesichtskrämpfe, Störungen der Sinnesperceptionen, bei blossem Bluterguss in die Gehirnwindungen ohne Lähmungssymptome, bei umfänglicherem Extravasat in die Pia mater und Ausbreitung nach vorne oder in die Tiefe, kömmt es nach vorangegangenen Convulsionen zu Lähmungen. Der bisweilen innerhalb 24 Stunden, oder in wenigen Tagen eintretende Tod erfolgt im Coma, die Respiration zeigt hiebei häufigere Beschleunigung als der Puls. Kömmt Patient noch mit dem Leben davon, so bleiben in der Regel die geistigen Functionen getrübt, und kann deren Verfall bis zu Stumpfsinn oder Blödsinn gedeihen.

Apoplexie des Vorderlappens. Bei uncomplicirten Erkrankungen des Vorderlappens ist nebst der Hemiplegie und unvollständiger Gesichtslähmung die aphasische Sprachstörung charakteristisch. Indem wir uns eine nähere Würdigung der einschlägigen Verhältnisse bei Aphasie für die Erörterung der Hirnembolie vorbehalten, möge hier zum Verständnisse der motorischen und sprachlichen Störungen bei Vorderhirnläsionen auf Grundlage der neuesten anatomischen Arbeiten



von Heubner (l. c.) erwähnt werden, dass die Art. fossae Sylvii, welche aus ihrem obersten Abschnitte die Gefässzweigen für die motorischen Ganglien abgiebt, während ihres Verlaufes über die Insel nicht bloß diese ernährt, sondern sich auch gleichzeitig in vier bis fünf Äeste spaltet, deren erstere den zweiten und dritten Stirnwindungszug versorgen. Aus diesen topographischen Verhältnissen wird es ersichtlich, wie Extravasationen in die Zweigterritorien der Art. f. Sylvii, sowohl Läsionen der motorischen Heerde, als auch des innerhalb des Insellappens und seiner Verbindungen mit dem Stirnhirne gelegenen Sprachgebietes zur Folge haben. Die früher erwähnten Versuche von Fritsch und Hitzig haben im Vorderlappen (der die Einstrahlungen des Hirnschenkelfusses enthält) motorische Centren für Nacken-, Extremitäten- und Gesichtsmuskeln dargethan.

**Apoplexie des Mittel- und Hinterlappens.** Bei Bluterguss in den Mittellappen und Unversehrtheit der Stammganglien habe ich in zwei Fällen nebst vorübergehendem Kopfschmerz, Schwindel und Uebelkeit, amblyopische Gesichtsstörungen bei Erhaltensein der Motilität, Sensibilität sowie der psychischen Thätigkeiten beobachtet. In den analogen Fällen von Hughlings-Jackson waren amaurotische Erscheinungen mit Schwellung der Netzhautvenen, Injection der Pupillen mit centraler Bildung von weissen Flecken vorhanden. Bei Extravasaten im Hinterlappen sind nebst längerer Trübung des Bewusstseins, unvollständige Hemiplegien und Sensibilitätsstörungen zu beobachten, aphasische Störungen deuten bei Mittel- und Hinterlappenläsionen auf Complicationen im obenerwähnten Sprachgebiete.

**Apoplexie der motorischen Ganglien.** Bei Blutaustritten in die Stammganglien kommen nebst kurz dauernden, psychischen und Sinnesstörungen, Hemiplegien (bei Extravasaten des Linsenkernelles meist vollständiger als bei denen des Streifenhügels,) unvollständige Gesichtslähmung, vorübergehende Augenmuskelparesen und Gefühlsabstumpfung an den ergriffenen Extremitäten zu Stande. Stärkere oder dauerndere Beeinträchtigung der Sensibilität deuten im Verein mit obigen Erscheinungen, auf Mitergriffensein der Einstrahlungen der äusseren Hirnschenkelfussbündel in das Marklager hinter dem Linsenkerne; das Vorhandensein von Aphasie auf gleichzeitige Störungen im centralen Gebiete der Sprachbildung.

**Apoplexie des Hirnschenkels.** Bei Extravasaten innerhalb des Pedunculus sind Verschoontbleiben der Intelligenz und Sinnesfunctionen, Hemiplegie mit bedeutender Abschwächung der Hautempfindung, ferner gekreuzte unvollständige, meist vorübergehende Gesichtsparese, nebst mehr oder weniger ausgebreiteter Oculomotoriuslähmung (Ptosis, Mydriasis, Strabismus divergens) zu constatiren. In



einem Falle von Andral (Clin. méd. V. Bd. p. 326) hatte die erbsengrosse apoplectische Cyste in der Mitte des Pedunculus ihren Sitz, und war wegen deren Entfernung vom Ursprung des dritten Hirnnerven die Lähmung des Oculomotorius abgängig.

**Apoplexie der Varolsbrücke.** Bei plötzlicher Zerstörung eines grossen Theiles der Brücke durch Bluterguss erfolgt der Tod zumeist schon nach kurzer Zeit. Es kommt zu plötzlichem Verluste des Bewusstseins, der Sprache, zu motorischer und sensibler Lähmung der halbseitigen Gliedmaassen (bisweilen nach kurz dauernden Zuckungen), bei umschriebenen Herden in der Mitte des Pons zu unvollständigen Paraplegien, ferner zu wechselständiger Gesichtslähmung, zu Verengerung und Unbeweglichkeit der Pupillen, auch zu Störungen der Sinnesorgane wie des Geruchs, des Geschmackes oder Gehöres. In einem Falle von Potain (Gaz. des Hôpit., No. 93, 1862) war nebst ausgedehnter Blutung im Pons, rechts von der Mittellinie, etwas oberhalb des Hörnerven ein kleiner Blutheerd zu finden. In manchen Fällen, so in der jüngsten Beobachtung von Jüdel (Berl. klin. Wsch. No. 24, 1871), fehlen alle charakteristischen Merkmale.

**Apoplexie des Kleinhirnes.** Die richtige Erkenntniss der hiehergehörigen Erscheinungen ist durch das häufige Uebergreifen der Läsion oder deren Folgen auf die Nachbargebilde, wie Pons, Kleinhirnschenkel, verlängertes Mark, sehr erschwert. Grössere Blutheerde in einem der Seitenlappen erzeugen hartnäckigen Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Amblyopie, Amaurose, Erweiterung der Pupillen, Hemiplegie der entgegengesetzten Körperhälfte, Erschwerung der Sprache. Bei Ausbreitung des Blutergusses auf die Umgebung kann es zu allgemeiner Adynamie und Unsicherheit der Bewegungen, zu Coordinationsstörungen, allgemeiner Lähmung der Gliedmaassen, zu Convulsionen, Contracturen, Drehbewegungen, Strabismus, Athem- und Schlingbeschwerden kommen.

**Apoplectische Paraplegien** sind meist aus deutlich getrennten Hemiplegien zusammengesetzt, und unterscheiden sich durch ihre Combination mit motorischen Hirnnervenparalysen von den spinalen Paraplegien. Die cerebrale Doppellähmung kommt zu Stande bei symmetrischer Lagerung der Extravasate (älteren und jüngeren Datums) in den motorischen Hirngebieten, bei umschriebenen Herden im Mitteltheile der Brücke, bei basalen Aneurysmen, sowie in den Fällen, wo der Bluterguss sich in die Seitenventrikel oder nach der Basis zu Bahn bricht. Bei letzteren Formen tritt jedoch meist nach kurz verlaufenden Reizerscheinungen (Zuckungen, Contracturen), allgemeine Lähmung ein und der Kranke verendet in tiefem Coma.

**Meningeale Apoplexie.** An die klinische Erörterung der int—



cerebralen Hämorrhagien möge die Betrachtung der symptomenv verwandten intrameningealen Apoplexien ihren Anschluss finden. Wie bereits im ersten Abschnitte angeführt wurde, huldigten die älteren Pathologen der Ansicht, dass die häufiger intra- als subarachnoideal vorkommenden Blutansammlungen erst secundär zu Bildung von Pseudomembranen und Einkapselung führen. Erst durch die Untersuchungen von Virchow wurde es klargestellt, dass die sog. intraarachnoidealen Apoplexien in ihrer Mehrzahl nur Producte der Entzündung der Innenfläche der Dura mater, (einer Pachymeningitis interna) darstellen, indem die neugebildeten, entzündlichen Pseudomembranen, durch Berstungen in dem eingeschlossenen reichen Capillarnetze, zu secundären Blutaustretungen zwischen die mehrfach geschichteten bindegewebigen Häute Anlass geben.

Wenn auch für die meisten Fälle von intrameningealen Blutansammlungen, die von Virchow gegebene und seither allgemein adoptirte Erklärung eine zutreffende ist, so muss doch für einzelne, selten vorkommende Fälle zugestanden werden, dass auch primäre Hämorrhagien in und zwischen die Hirnhäute erfolgen können. Bei den Blutergüssen letzterer Art sind microscopisch weder Vascularisation, noch Membranenbildung nachzuweisen, auch kommt es hiebei nicht zur Einkapselung; durch den Abgang der genannten Merkmale unterscheiden sich solche freie Extravate von dem Haematoma duræ matris von Virchow.

Das frei ergossene Blut findet sich im Arachnoidealraume und im Gewebe der Pia mater vor, und kann sich von hier aus über die verschiedenen Gebilde des grossen oder kleinen Hirnes verbreiten und dieselben inbibiren, oder in die Hirnventrikel, an den Schädelgrund gelangen, und selbst bis in die Arachnoidealräume des Rückenmarkes vordringen. Das zumeist geronnene Blut ist oft nur von geringer Menge; bei Ruptur grösserer Gefässe, wie der basalen Hirnaneurysmen, kann das Extravasat über ein Pfund betragen. Als secundäre Folgeerscheinungen sind Oedem, Abflachung der Hirnwindungen und Erweichung zu finden.

Als pathogenetische Momente sind Schädelverletzungen, Zerreissungen der Sinus der harten Hirnhaut, Ruptur von entarteten grösseren Gefässen (in einem Falle von Morgagni der Carotis int. mit tödtlichem Ausgange am neunten Tage), häufige Berstungen von Hirnaneurysmen und die Apoplexien von Neugeborenen anzuführen. Unter den Gefässerkrankungen sind es vorzugsweise die Aneurysmen des Hirnes, welche nach Lebert (Berl. klin. Wschr. 1866) in  $\frac{3}{5}$  der Fälle zu Berstung und Bluterguss zwischen die Meningen, bei Aneurysmen des Carotissystems, besonders der Art. f. Sylvii auch zu Extra-



vasaten in die Hirnsubstanz, bis in die Ventrikel, unter apoplectiformen Erscheinungen Anlass geben.

Die Meningealapoplexien der Neugeborenen sind bei schweren Entbindungen auf mechanische Hindernisse der Athmung und Circulation, bei leichteren Geburten auf Gefässverletzung durch Uebereinanderschieben der Ränder der Schädelknochen (F. Weber) zurückzuführen. Nach den hierortigen Beobachtungen kommen ferner Meningealblutungen nicht selten bei Neugeborenen vor, deren Mütter an pyämischen Processen verstorben sind. Die Kinder kommen häufig todt, oder so hochgradig asphyktisch zur Welt, dass sie bald darauf zu Grunde gehen. Die grosse Verhältnisszahl dieser Apoplexien wurde bereits bei der Aetiologie hervorgehoben. In den meisten Fällen sind Sopor, allgemeine Erschlaffung der Gliedmaassen, manchmal auch Zuckungen und Trismus vorhanden. In neun Fällen von Elsässer (Württemb. med. Corr.-Bl. Dec. 1844) war erst am Ende der 1. bis 3. Woche das schwächliche Leben unter plötzlichem Auftreten von Erbrechen, Convulsionen, Dispnoe und Sopor erloschen; die Kinder waren offenbar den nachträglich auftretenden Blutungen und der Hirnentzündung oder Erweichung erlegen. Fälle von Besserung oder Erholung gehören zu den grossen, doch auch anatomisch constatirten Seltenheiten.

Die Meningealapoplexien der Erwachsenen liefern je nach Sitz, Ausbreitung und Entstehung des Extravasates eine sehr beträchtliche Ungleichheit der Erscheinungen, die nur in wenigen Fällen ein etwas durchsichtigeres Symptomenbild ermöglicht.

Die Meningealapoplexien zeigen häufig im Beginne die Symptome meningealer Reizung, wie Kopfschmerz, Somnolenz, Delirien, psychische Erregtheit, Zuckungen, selbst epileptiforme Anfälle mit intermittirendem Charakter, denen sich bald Erscheinungen von Depression, Coma und Lähmung der Glieder (ohne hemiplectischen Charakter) beimischen, und zumeist rasch (selten erst nach mehrtägigem Verlaufe) zum Tode führen. Bei der durch Sinusverletzung bedingten Form kommt es zu den im ersten Abschnitte geschilderten Erscheinungen der Sinusphlebitis.

Bei den durch Berstung basaler Hirnaneurysmen bedingten Meningealblutungen ( $\frac{1}{2}$  aller Fälle von Aneurysmen, L.) kommt es nach Lebert und Griesinger (l. c.) zu Hinterhaupt- und Nackenschmerz, zu Störungen des Gehörs, der Articulation des Schlingens und Athmens, bei ungleichseitiger Hemiplegie oder paraplectischer Schwäche und stärkerer Rigidity der Arterien. Bei den aneurysmatischen Blutergüssen im Gebiete der Art. I. Sylvii ( $\frac{1}{2}$  der Fälle von Berstung, nach Lebert) sind längerer latenter Verlauf der cephalischen Erscheinungen, epileptiforme Convulsionen, Hemiplegie, und jugendliches

Alter (in 17 Fällen sechs vor dem 30. Jahre) als bezeichnende Merkmale der Apoplexie anzuführen. Bei den Berstungen von Aneurysmen der Art. communic. post. gehen nach Gougouenheim (*Des tumeurs aneurysmales des artères du cerveau*, 1866) Druckerscheinungen des sechsten, später des sechsten oder auch des fünften Paares (bei umgekehrtem Aneurysma auch des Ram. ophthalm.) der Hämorrhagie voraus. Den aneurysmatischen Hirnblutungen sind demnach längere Zeit von Tumorsymptomen, mit rasch auftretender Apoplexie eigen. Die Heilungen zählen hier zu den besonderen Seltenheiten.

#### Diagnose und Prognose.

Bei frischen und bezüglich ihrer Anamnese völlig dunklen Fällen Bewusstlosigkeit, mit allgemeiner Erschlaffung der Gliedmaassen, die sofortige Stellung der Diagnose grosse Schwierigkeiten bieten. In solchen Fällen werden vorgerücktes Lebensalter, erweisliche Krankheit der Arterien, krankhafte Befunde am Herzen oder an der Lunge, sowie etwaige Zeichen von Starrheit einer Extremität bei passender Hebung, einige Anhaltspunkte für Annahme der Apoplexie geben. Gelingt es dagegen bei acuten Formen Hemiplegie, Gefühlsstumpfung, partielle Gesichtslähmung nachzuweisen; oder liefern die Anamnese, die Erholung des Kranken bessere Symptomenbilder, dann ist das Vorhandensein von Apoplexie mit mehr Recht anzunehmen. Letztere ist allerdings nur ein symptomatischer Begriff, und es wird sich weiterhin um nähere Bezeichnung und Begründung des Krankheitsprocesses handeln.

Die Hirnhyperämie mit ihren Reiz- und leichteren Depressionserscheinungen verliert sich in der Regel bald. Die Meningitis unterscheidet sich von der Apoplexie durch den initialen Schüttelfrost, die rapide Fiebersteigerung, die Ausbreitung der Convulsionen, die hochgradige Hauthyperästhesie und Reflexerregbarkeit des comatösen Kranken, sowie durch die bei zunehmendem Hirndruck langsam und unvollständig eintretenden Lähmungen. Die Differentialdiagnose zwischen Apoplexie und Hirnembolie wird bei letzterer Affection Erörterung finden. Bei den Hirngeschwülsten sind die allmähliche Steigerung der intermittirenden Cephalalgien, Neuralgien, Krämpfe, der häufigen Neuroretinitis Erscheinungen, die zumeist den seltener beobachteten apoplektiformen Anfällen vorangehen, und deren Auftreten überdauern. Charakteristisch für Berstung von Hirnaneurysmen sind den gewöhnlichen Hirnblutungen gegenüber chronische Entwicklung mehrfacher Lähmungen von Hirnnerven und von convulsivischen Symptomen, mit plötzlichen und zumeist tödtlichen apoplektischen Anfällen.

Die apoplektische Hemiplegie, welche nach den obigen Auseinander-



setzungen bisweilen mit Anaesthesia der tieferem Gebilde combinirt erscheint, hat sodann mit den nach starken Aufregungen, und Bewusstlosigkeit auftretenden Formen von hysterischer Hemiplegie grosse Aehnlichkeit. Da in derartigen Fällen, wie ich in Früherem nachwies, bei Erhaltensein der el. m. Contractilität, die el. cutan. und el. m. Sensibilität tief herabgesetzt oder erloschen sind, so kann dies bekanntlich von Duchenne für hysterische Lähmungen aufgestellte Characteristicum nicht für die Differentialdiagnose Verwerthung finden; es müssen daher andere verlässlichere Momente behufs Sicherung der Diagnose herangezogen werden.

Bei der apoplectischen Hemiplegie bildet die Medianlinie die Grenze für die gleichzeitige Anaesthesia und Analgesie; bei der hysterischen Hemiplegie sind meist auch an der anderen Körperseite Gefühlsanomalien (Hyper- oder Anaesthesia) erweislich. Bei der hämorrhagischen Hemiplegie sind Lähmungen der respiratorischen Facialiszweige, der Zungenmuskeln, häufige aphasische Sprachstörungen vorhanden, was bei der hysterischen Hemiplegie nicht zu beobachten ist. Bei der apoplectischen Hemiplegie schwingen die Kranken beim Gehen das lahme Bein nach aussen und vorne; erst bei längerer Paralyse der Extremitäten bilden sich Contracturen heraus, von mehr gleichmässiger Dauer, nebst Erhaltensein der el. m. Contractilität. Bei der hysterischen Hemiplegie schleppen die Kranken beim Gehen das völlig gelähmte Bein gleich einer todten Masse nach; es kommt zu rascher Entstehung und Ausbreitung von Contracturen, bei längerer Dauer mit Herabsetzung der el. m. Contractilität. Schliesslich sind im Gefolge der hysterischen Hemiplegie Menstruationsanomalien, uterine oder ovariale Reizungen, frühere oder inzwischen auftretende charakteristische Anfälle, Singultus, Tympanites, Harnverhaltung, abnorme Empfindlichkeit der Wirbelsäule u. dergl. anzutreffen; den apoplectischen Hemiplegien sind dagegen diese sonderbaren Erscheinungen nicht eigen.

Bei der in Erkrankung der seitlichen Rückenmarkshälfte begründeten spinalen Hemiplegie ist an der gelähmten, doch normal empfindlichen Körperseite, Herabgesetztsein der el. m. Contractilität bei erhöhter Reflexerregbarkeit; an der gegenüberstehenden Seite Verlust der Sensibilität, bei unversehrter Motilität und el. m. Contractilität nachzuweisen. Die aus der Anamnese zu eruirenden Hemiplegien nach acuten Krankheiten sind meist durch Transsudate oder leichtere Extravasationen in das Hirn bedingt. Die saturnine Hemiplegie ist durch Verminderung oder Verlust der el. Contractilität und Motilität an den Streckmuskeln (nach einer gewissen Reihenfolge) charakteristisch.

Die Prognose ist bei der Apoplexie an eine Reihe von Bedenklichkeiten und Gefahren gebunden. Nebst dem Sitze des Extravasates,



welcher, wie in der Symptomatologie angeführt wurde, ungleiche Gefahren in sich birgt, ist bei frischen Fällen die Menge des Blutergusses von grossem Belange. Diejenige Druckintensität, welche das Leben vernichtet, entspricht nach Leyden (l. c.) dem Gefässdrucke; sie beträgt 180 Mm. Quecksilber oder selbst darüber. Auch kann es nach den Versuchen von Leyden bei gesteigertem Hirndrucke zu Lähmung der respiratorischen Centren kommen, während noch die Herzaction durch kurze Zeit fortbesteht.

Bei baldigem Nachlass des Hirndruckes und Herstellung der Circulation werden raschere Wiederkehr des Bewusstseins und der Sprache, die Beruhigung der Herzaction und Respiration, die Erholung des Schlingvermögens, der Motilität und Sensibilität, sowie mässige Temperaturerhöhung den Eintritt günstiger Besserung verkünden. Von sehr ominöser Bedeutung sind dagegen Anhalten des Coma durch 36—48 Stunden, gänzliches Erlöschen der Reflexerregbarkeit, ungleichmässiges, schnarchendes Athmen, kleiner aussetzender Puls, allgemeine Erlahmung der Gliedmaassen nebst Sphincteren, und Erweiterung der früher verengten Pupillen. Als frühzeitige Merkmale des letalen Verlaufes sind nach Bourneville, der nach dem apoplectischen Insult durch mehrere Stunden dauernde Temperaturabfall (bis 36—35·4° C.), sowie das nach kurzem Stationärbleiben erfolgende Ansteigen der Temperatur bis 41—42·8°, ferner (nach Charcot) das Auftreten von Decubitus acutus innerhalb der ersten Tage anzusehen. In einem von mir beobachteten Falle von Apoplexie in die rechten Stammganglien und an die Hirnbasis, war die Anfangs auf 36·5° C. herabgesunkene Temperatur nach zwei Tagen auf 40·4 gestiegen; trotz der um diese Zeit gemachten Venaesection von 10 Unzen, erhob sich die Temperatur auf 41·8 und starb der Kranke am fünften Tage.

Selbst wenn die unmittelbaren Folgen der Hirnhämorrhagie überstanden sind, kann die im weiteren Verlaufe (gewöhnlich im Beginne der zweiten Woche) sich einstellende Hirnentzündung Alles wieder in Frage stellen. Die Kranken klagen sodann über Eingenommensein des Kopfes, Schwindel, sie verfallen bald in Delirien, Umflortsein der Sinne oder Betäubung, unter Zuckungen oder Contracturen an den gelähmten Gliedmaassen. Der Tod tritt zumeist in der dritten bis vierten Woche ein.

Bedenklich ist ferner die Prognose bei Apoplexie alter herabgekommener, mit Herz- oder Lungenemphysem behafteter Individuen, wegen des sich später entwickelnden Marasmus, welcher hartnäckige Diarrhoen, hypostatische Pneumonie, Blasenentzündung, brandigen Decubitus n. dergl. zur Folge hat. Es kann weiterhin die secundäre Hirnatrophie zur allmäligen Verblödung des Reconvalescenten führen.



Schliesslich ist bei Apoplektikern die Gefahr der Recidiven im Auge zu behalten. Das Bevorstehen der Letzteren kündigt sich durch neue Frequenz des Pulses, Herzklopfen, Erweiterung der Carotiden, Strotzen der Jugularvenen, Röthung des Gesichtes und der Conjunctiva, durch Neuralgien des Kopfes und Trübung der geistigen Sphäre an.

Bezüglich der nach dem Anfälle restirenden Lähmungen ist die Prognose wenig günstig zu nennen. Bei den relativ seltenen kleinen, von den motorischen Ganglien abseits gelegenen, oder deren Faserung nur wenig alterirenden Blutherden, ebenso bei früher stets gesunden Individuen kann völlige Rückbildung der Hemiplegien, der Hemiparesen erfolgen, oder es bleibt bei scheinbar normaler Beweglichkeit, eine geringe Kraftausdauer der Gliedmaassen zurück. Bei mehr herabgekommenen, marastischen Personen, nach wiederholt überstandenen Hämorrhagien, sowie bei älteren Hemiplegien mit vorgeschrittener Muskelatrophie der Extremität, mit mehrfachen Contracturen und Herabgesetztsein der Temperatur, wird selbst von einer wesentlichen, nachhaltigen Aufbesserung nicht viel mehr die Rede sein.

#### Therapie.

Die Behandlung der cerebralen sowie auch meningealen Apoplexie, oder ihrer Folgezustände, erheischt eine sorgfältigere Berücksichtigung des jeweiligen Symptomenbildes, sowie des vom Schlagflusse getroffenen Individuums. Bei den Eingangs angedeuteten Erscheinungen leichterer Anfälle werden die Application von oft zu wechselnden kalten Umschlägen an den Kopf, erhöhte Lagerung desselben, um den Rückfluss des Blutes zu unterstützen, Abhalten von unzweckmässiger Bettwärme und höherer Zimmertemperatur, das Untersagen jeglichen Essens bei blosser Darreichung von kühlenden, säuerlichen Getränken als erste Anordnungen genügen. Erfolgte der Anfall nach reichlichem Mahle und ist der Magen stark gefüllt, so kann man, wenn nicht von selbst Erbrechen eintritt, Letzteres durch Einbringen des Fingers in den Rachen fördern. Längere Anhäufung von Fäcalmassen soll durch reizende Klystiere mit Zusatz von Essig, Bittersalz oder Aufguss entharzter Senna beseitigt werden.

Zeigen sich nach dem Insult die bedrohlichen Erscheinungen eines erhöhten Druckes im Gefässsystem, der nach Obigem jedesmal mit Steigerung des Hirndruckes einhergeht; kömmt es hiebei zu Turgor und dunkler Röthung des Gesichtes, vermehrter Bindehautinjection, heftigem Carotidenklopfen, verstärktem Herzschlag und Puls, nebst Erhöhung der Temperatur am Stamme, so wird bei sonst kräftigen wohlgenährten Individuen, behufs Herabsetzung des Blutdruckes durch Verminderung der Blutmasse und der Herzthätigkeit, sofortige Venae-

section angezeigt sein. Ein Gleiches gilt auch vom Aderlass Angesichts oben erwähnter Zufälle, welche den Eintritt einer zweiten Hämorrhagie besorgen lassen. Wie aus einer früher citirten Beobachtung ersichtlich ist, hat bei ominös beginnenden Apoplexien, mit initialem Sinken und nachträglichem Steigen der Temperatur, die Venaesection keinen merklichen Einfluss auf die terminale Temperaturerhöhung und den rasch tödtlichen Ausgang. Bei schwächlichen, marastischen, sowie auch bei anämischen Kranken, mit blassem Gesichte, kühler Haut und kleinem Pulse, ist im Falle von stärkeren Reizsymptomen die Venaesection durch Blutegel und kalte Umschläge zu ersetzen. Hautreize erweisen sich in leichteren Fällen als überflüssig, in schwereren als unnütz. Der hämospastische Apparat ist gleichfalls nicht von nachhaltigem Nutzen; bei Soporösen erregt die Abschnürung an der oberen Grenze des Stiefels unangenehme Zufälle. Bei Zeichen des Verfalles werden die mehrfach erwähnten Reizmittel gereicht, doch ohne die tiefgesunkenen Chancen der Besserung merklich zu heben.

Bei der reactiven Entzündung, die sich bald im Weichbilde der Hämorrhagie einstellt, können heftige Reizerscheinungen, Zuckungen eine Indication für den Aderlass abgeben. In der Regel erweisen sich successive Blutentleerungen mittelst Blutegel an die Warzenfortsätze, sowie das Auflegen kalter Ueberschläge oder der Eisblase auf den Kopf als ausreichend. Regelmässige, nicht zu reizende Ableitung auf den Darm ist ein wirksameres Unterstützungsmittel als Hautreize. Bei stärkeren Aufregungen und Schlaflosigkeit sind kühle Waschungen und kleine Dosen von Opium nutzbringend. Letztere Medication empfiehlt sich durch die unbefangene Beobachtung am Krankenbett, sowie durch den erwähnten experimentellen Nachweis von Herabsetzung der Schädeltemperatur auf Darreichung von Opiaten.

Die chronischen Schwächezustände der Apoplexie erheischen nebst ruhiger Lebensweise, sorgfältige Regelung der Diät, leichte aber gute Nahrung, der man bei schwachen oder alten Leuten selbst etwas Wein begeben kann, ferner Ueberwachung der Darm- und Blasenfunctionen, sowie der Respirationsorgane. Etwaige Störungen werden sofort entsprechend zu behandeln sein. Zur Sommerszeit sind Landaufenthalt, mässig kühle Halbbäder, feuchte Abreibungen mit einem mehr ausgerungenen Lacken und mässige, nicht zu forcirende Bewegungen zu empfehlen.

Die Schicksale der Lähmung werden in erster Linie von dem Sitze und der Ausdehnung der Hirnläsion bestimmt. Weitgreifende Zerstörungen der motorischen und sensiblen Faserung werden erfahrungsgemäss von der Naturheilung nicht mehr, oder nur sehr wenig gut



gemacht; hier ist auch für therapeutische Leistungen kein Spielraum gegeben. Bei chronischen Formen sind es die in Folge von längerer Leitungsbehinderung entstehenden secundären Ernährungsstörungen, welche jeglicher Behandlung trotzen. Bei geringerer Schädigung des Hirnes, bei günstigerem Ablauf der Resorptions- und Vernarbungsvorgänge, sind die weniger vollständigen und nachhaltigen Lähmungen mindestens einer Aufbesserung fähig. Erst nachdem durch geraume Zeit (etwa ein halbes Jahr) alle Reizzustände geschwunden sind, und seither nicht mehr Congestionen wiederkehren, können laue Thermen (von 24—26° C.) in Gebrauch gezogen werden. Patienten, die mit rigiden Arterien oder gar mit organischen Herzleiden behaftet sind, und durch Wärme leicht aufgeregt werden, sind nicht in warme Bäder zu schicken, deren Gebrauch die Gefahren einer neuen Hämorrhagie heraufbeschwören kann. Auch warme Fussbäder sind verwerflich, weil sie leicht die Temperatur im Allgemeinen erhöhen.

Die hydriatische Behandlung apoplectischer Zustände ist in einer Anzahl von Fällen von förderndem Einflusse auf die allgemeine Erkräftigung. Nur müssen eingreifende Prozeduren und stärkere Temperaturreize vermieden werden. Zu Congestionen geneigte Individuen werden durch kalte feuchte Abreibungen leicht aufgeregt, hier sind kurze, recht abgeschreckte Halbbäder mit allmäliger Herabsetzung der Temperatur angezeigt. Bei minder erregbaren Naturen sind nicht zu kühle und feuchte Abreibungen nebst Halbbädern von Nutzen. In allen Fällen ist von kalten Douchen, Vollbädern und Einpackungen Umgang zu nehmen.

Die elektrische Behandlung der Lähmungen kann nach meinen Erfahrungen bei leichteren Formen schon nach zwei Monaten in Angriff genommen werden; bei mehr schweren und langsam verlaufenden Formen soll die Elektrizität erst nach Ablauf der irritativen Erscheinungen, somit im 4.—6. Monate der Apoplexie zur Anwendung gelangen. Man wird hiebei niemals schaden, so man nur im Auge behält, dass bei Reizung der grösseren (gemischten) Nervenstämme, auch die centripetal leitenden sensiblen Fasern getroffen werden, daher faradische Ströme von grosser Spannung zu meiden sind; auch der quantitativ stärkere Batteriestrom, welcher erwiesenermaassen auf die Centren und Sinnesorgane reizender einwirkt, muss namentlich bei Application an den Kopf, oder in die Nähe desselben mit Umsicht gehandhabt werden.

Der faradische Strom wird vorzugsweise auf die erlahmten Strecker, bei überwiegender Action der Beuger, und bei älteren Gefühlsstörungen in Form des Pinsels angewendet. Bei noch nicht weitgediehener Muskelatrophie und Contractur der Beuger hat die Faradisation Erfolge auf-

zuweisen. Bei der galvanischen Behandlung werden Ströme in absteigender Richtung von der Brustwirbelsäule durch die Nerven der gelähmten, oder contracturirten Muskeln geleitet. Der Strom soll mäßige Zuckungen auslösen, in seiner Stärke nur allmähig gesteigert, und etwa 3—4 mal in der Woche (durch 5—8 Min.) gebraucht werden. Auch die mehr üblichen als recht verständlichen (centralen) Galvanisationen am Kopfe (in Form von Quer- oder Längsströmen) sind in einzelnen Fällen empirisch zu verwerthen. Bei umsichtigem Stromgebrauch (von 8—12 Siem. El. durch 3—5 Min.) und Regelung mittelst Rheostaten, Ein- und Ausschleichen, sind (selbst bei leicht erregbaren Patienten) keinerlei Nachtheile zu besorgen.

Bei schweren Lähmungsformen können die alternirende Anwendung der centralen Galvanisation und der peripheren faradischen Reizung, in anderen Fällen die Combination der hydriatischen Methode mit der elektrischen die Besserung fördern. Trotz Allem ist das Heilpercent noch immer ein sehr geringes zu nennen, kaum ein Drittel der Fälle ist der Besserung zugänglich, die Rubrik der nicht geheilten Formen hat die höchsten Zifferansätze aufzuweisen. Bezüglich der Prophylaxis sei der Hinweis auf die einschlägigen Verhältnisse bei der Hirnhyperämie gestattet.



### Vierter Abschnitt.

#### Die serösen Hirnausschwitzungen.

Den intrameningealen und intracerebralen Blutergüssen reihen sich zunächst die serösen Ergüsse zwischen die Hirnhäute und in die Hirnsubstanz an. Sowohl ihre anatomische Abkunft von der Hyperämie und anderen Circulationsstörungen des Hirnes, als auch gewisse klinische Erscheinungen weisen ihnen hier ihren Platz an. Wir wollen zunächst die seröse Infiltration der Hirnsubstanz, das sogen. Hirnödem, wegen seiner Beziehungen zur Apoplexie, in Betracht ziehen; hierauf die Erörterung der serösen Transsudationen in die Hirnhäute (Hydrocephalus externus), oder in die Hirnventrikel (Hydrocephalus internus) folgen lassen.

##### 1. Das Hirnödem.

Die als Hirnödem bezeichnete seröse Infiltration der Hirnsubstanz kann partiell, und in leichteren Graden bei verschiedenen cephalischen Erkrankungen vorhanden sein. Die Schnittflächen des Hirnmarkes erweisen sich hierbei ungewöhnlich feucht und glänzend, mit kaum merklicher Aenderung der Consistenz. Bei mehr hochgradigem und allgemeinem Hirnödem ist das durchtränkte Mark teigig-weich, von mattem weissem Glanze; bei besonderer Intensität acuter Infiltrationen im Subarachnoidealraum, in den Hirnhöhlen und bei Heerderkrankungen, ist die zerfallende Hirnmasse breiig bis zum Zerfließen, von ausgeschiedener seröser Flüssigkeit umgeben und zumeist von weisser, in der Nähe apoplectischer oder encephalitischer Herde, durch Aufnahme von Blutfarbstoff von gelblicher Farbe.

Das Hirnödem kann bei chronischer Entwicklung eine allmähliche Maceration des Hirnes, wie im Greisenalter und bei Blödsinnigen, zur Folge haben, unter Erscheinungen von geistigem Unvermögen.

körperlichen Marasmus. Das acut entstehende Hirnödem kann durch rasche Steigerung des Hirndruckes und der Schwellung, eine plötzliche Vernichtung des Lebens herbeiführen. Ein guter Theil der von den Alten als *Apoplexia serosa* bezeichneten jähen Todesarten dürfte hieher zu rechnen sein, wobei freilich die durch Encephalitis, Neubildungen u. dergl. bedingten acuten Hirnausschwitzungen nicht mit der erforderlichen Sorgfalt ausgeschieden wurden.

Immerhin können nach dem Zeugniß der Erfahrung, bei Herz- und Nierenleiden, bei Bronchitis und chronischer Tuberculose, plötzliche, rasch tödtlich verlaufende Erscheinungen von Hirndruck auftreten, und die Autopsie vermag bloß das Vorhandensein von umfänglichen serösen Ergüssen, bisweilen auch Hyperämie der Meningen, des Hirnes nachzuweisen. Die betroffenen Kranken verlieren plötzlich das Bewusstsein, fallen um, die Gliedmaassen sowie die Sphincteren sind erschlafft, die Reflexerregbarkeit sehr herabgesetzt, die verengten Pupillen reagiren wenig oder gar nicht, die Kranken verfallen meist in Delirien, die Respirations- und Schlingbewegungen werden immer unregelmässiger und schwerer, der Tod erfolgt im Coma nach wenigen Stunden oder auch Tagen. In einem Falle von Bamberger (mit partiellem Hirnödem) war vollständige Hemiplegie zu constatiren.

Diese apoplectiformen Erscheinungen werden in einzelnen Fällen, wenn sich organische Hirnaffectionen mit Bestimmtheit ausschliessen lassen, auf Grundlage obiger anamnestischer Daten, die Annahme eines acuten serösen Hirnergusses bei Lebzeiten gestatten. Die Diagnose wird zumeist auf schwanken Füßen stehen; sehen wir doch, dass selbst die Anatomen (s. Rokitansky, *Lehrb. d. pathol. Anat.* II. Bd. S. 452—54) die Constatirung einer *Apoplexia serosa* in der Leiche nur unter vielen Verlausulirungen zugeben.

## 2. Hydrocephalische Formen.

Durch die neuere Ausscheidung der tuberculösen Basalmeningitis und der verwandten acuten Meningealtuberculose (s. S. 24—32) wurde die verworrene Lehre von den Hydrocephaliesen mehr vereinfacht und anschaulicher. Man lernte eine Reihe von Fällen kennen, bei denen die klinischen Erscheinungen sowie auch die anatomischen Befunde auf einfache, vermehrte Ausscheidung von Serum innerhalb der Schädelhöhle hinwiesen. Die gesonderte Betrachtung der hieher gehörigen serösen Transsudationsformen ist sowohl durch die tiefgreifenden Störungen der verschiedenen organischen Thätigkeiten, als auch durch die gemeinsame ätiologische Grundlage geboten.

Bei Abschätzung des Wassergehaltes des Hirnes ist nicht ausser Acht zu lassen, dass dieser innerhalb der physiologischen Breite,



je nach Alter und Geschlecht, Aenderungen unterliegt. Nach den neuesten Untersuchungen von Weisbach (Med. Jahrb. XVI. Bd. 1868) nimmt der Wassergehalt von der Geburt an, wo er am grössten ist, bis gegen die 20er Jahre ab, wächst nachher wieder mit dem steigenden Alter und ist beim männlichen Geschlecht in allen Theilen grösser als beim weiblichen. Die graue Substanz ist bei Erwachsenen am wasserreichsten, das Marklager am wenigsten; beim Neugeborenen ist das Verhältniss ein umgekehrtes.

Durch Krankheiten wird der Wassergehalt des Hirnes beträchtlich alterirt. Acute Krankheiten bedingen im Allgemeinen eine Steigerung des Wassergehaltes vorzüglich im Grosshirne, die chronischen Affectionen haben meist ein Sinken zur Folge, bei Männern im Grosshirne, bei Weibern im Hinterhirne; wogegen Meningitis und Hydrocephalus chronicus den Wasserhalt auf sein Maximum erheben.

Der Hydrocephalus externus als Ansammlung von seröser Flüssigkeit im sog. Arachnoidealsack, sowie das Oedem der Pia mater, als Gewebsinfiltration zumeist über der Hirnconvexität, bei den mit Wassersucht verbundenen Krankheiten, sind blos von anatomischem Interesse. Von klinischem Belange sind erst die als Hydrocephalus internus bezeichneten Serumanhäufungen in den Hirnhöhlen, welche unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse und des Krankheitsverlaufes in einen acuten, chronischen und angeborenen Hydrocephalus geschieden werden.

#### a) Acuter Hydrocephalus.

Der seröse Erguss in die mässig erweiterten Hirnhöhlen kann  $\frac{1}{2}$  — 2 Unzen betragen; bei stärkerer Infiltration ist das Ependym gelockert, macerirt, die umgebenden Hirntheile, namentlich Septum und Fornix bis zum Zerfliessen erweicht, die Hirnsubstanz nicht selten hyperämisch, von Blutpunkten durchsetzt; stärkere Transsudationen haben Schwellung der erweichten Hirnmasse, Blässe und Anaemie des Markes, sowie Abflachungen der Windungen zur Folge.

Der acute Hydrocephalus ist eine sehr häufige Krankheit der ersten Kinderjahre. Bei dem enormen Wassergehalt des Hirnes im Säuglingsalter ist die Häufigkeit von Hyperämien, wie dieselbe in tuberculöser Anlage, in Scrophulose und Rhachitismus begründet sein kann, ein förderndes Moment für die rasche oder stossweise (subacut) erfolgende Entstehung seröser Ergüsse. Weiterhin können Meningeal-tuberculose, Hirngeschwülste und Lungenphthise acute Hydrocephalien in ihrem Gefolge haben. Acute Lungenleiden scheinen nach Weisbach vorzugsweise den Wassergehalt des Marklagers und Hinterhirnes zu beeinflussen.

Bei minder intensiven, nicht bis zu Veränderungen der Hirnsubstanz gediehenen Fällen ist Aufsaugung des Ergusses möglich; doch bleiben zumeist stärkere seröse Ansammlungen in den erweiterten Hirnhöhlen zurück, und führen zur chronischen Form des Hydrocephalus. Die Diagnose einfacher acuter Serumanhäufungen innerhalb der Schädelhöhle ist eine sehr schwierige und unsichere. Die Merkmale der noch hierher gehörigen serösen Apoplexie wurden in Früherem erwähnt. Bezüglich des anderweitigen, diagnostisch nicht gut abgrenzbaren Symptomenbildes müssen wir auf die Charakteristik der Basalmeningitis und acuten Meningealtuberculose verweisen.

Die Behandlung wird bei Ueberwiegen der Reizerscheinungen in Anwendung örtlicher Kälte oder Blutentziehung bestehen, Letztere sofern nicht Zeichen von Anaemie vorhanden sind. Die Venaesection würde nur bei hochgradiger venöser Stase Berechtigung finden. Ueberdies sind Abführmittel, Hautreize, kleine Mengen von Jodkalium oder Jodeisen in Gebrauch zu ziehen. Bei Eintritt von Torpor erweisen sich auch die verschiedenen Reizmittel als ohnmächtig.

#### b) Chronischer Hydrocephalus.

Hier ist die seröse Transsudation eine ergiebigere (etwa 200 bis 400 Grm.), die symmetrische oder asymmetrische Erweiterung der Hirnhöhlen eine beträchtlichere, mit Verdickung des Ependyma, Verdichtung der umgebenden Marksubstanz, Abflachung der Seh- und Streifenhügel und stärkerer Wölbung der Decke der Seitenventrikel. Im chronischen Hydrocephalus stellt sich nach Weisbach (l. c.) bei alten Männern eine Steigerung des Wassergehaltes aller, bei alten Weibern der meisten Theile des Hirnes (mit Ausnahme der Brücke und des Kleinhirnes) ein, wodurch derselbe auf seine grösste Höhe, die er je erreicht, gebracht wird. Bei beiden Geschlechtern erstreckt sich der Einfluss des chron. Hydrocephalus besonders auf das Grosshirn.

Die chronische Form des Hydrocephalus geht bei Kindern, wie erwähnt, zumeist aus dem acuten Wasserkopf hervor. In den mittleren Lebensjahren sind als Ursachen mechanische Hyperämien in Folge von Tumordruck (auf den Sinus rectus, Barrier), Verschluss eines oder beider Sinus laterales, Tuberkelgeschwülste in beiden Kleinhirnhälften, Dickinson, Druck auf die V. Galeni, Murray, auf die mittlere Hirnhöhle und Umgebung (Förster, Zenker, Wallmann, Virch. Arch. B. XII. u. XIII.), sowie mit Wassersucht verbundene chronische Krankheiten anzuführen. Letztere Affectionen steigern nach Weisbach bei jungen Leuten den Wassergehalt in fast allen, bei alten Leuten nur in einzelnen Theilen des Hirnes, und vermindern ihn in den übrigen, meistens im Marklager des Grosshirnes. Im Greisenalter tritt die



Hydrocephalie im Gefolge der Hirnatrophie, nach abgelaufenen apoplectischen und excephalitischen Processen auf. Auch Geisteskrankheiten, besonders Dementia, combiniren sich häufig mit chron. Hydrocephalie. Nach den neuesten Befunden von Adam Addison (*Journ. of ment. science*, LVIII. Bd. July 1866), sowie von Lassaigne und Bibra (*Gorup-Besanez, Lehrb. d. phys. Chemie*, S. 628) ist bei Blöd- und Irrsinn das Hirn in allen Theilen von sehr hohem Wassergehalte.

Als ätiologische Momente sind im Kindesalter besonders Rha-chitis, bisweilen angeborene Syphilis, anzuführen, mit abnormer Beschaffenheit der Schädelknochen, wodurch die Widerstandsfähigkeit gegen den stärkeren Druck von innen her herabgesetzt wird. In reiferen Lebensalter sind verschleppte chronische Hyperämien des Hirnes zu beschuldigen, wie sie bei Alcoholismus, bei lange dauernden geistigen und psychischen Aufregungen, bei abgelaufenen Meningiten, vorkommen. Als fernere Ursachen sind Störungen der Circulation in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten, von Bright'scher Niere und chronischer Tuberculose, sowie Anomalien der Blutbildung, Leukämie und Hydrämie zu beobachten. Von den mechanischen Hyperämien, welche nach traumatischen Hirnverletzungen, bei Tumorendruck auf die Schädel- und Hirnbasis, auf die Sinus entstehen, war bereits in Früherem die Rede. Von 26 Fällen Dickinson's (*Lect. on chron. hydrocephalus, Lancet, May—August 1870*) begannen 4 mit der Geburt, 16 im Laufe der ersten 6 Monate, 6 bis zum Alter von 2 Jahren.

Die Symptomatologie wird nach dem jeweiligen raschen oder langsamen Entwicklungsgange, dem vorzugsweisen Sitze der Transsudation, sowie der Natur der betroffenen Hirngebilde, bedeutsame Verschiedenheiten darbieten. Im Initialstadium sind unbestimmte Hirnreizerscheinungen zu beobachten, die bei längerer Dauer, Ab- und Zunahme der Intensität, allmählig den Charakter der Depression annehmen. Die Sinnes- und Geistesthätigkeiten werden mehr und mehr stumpf der meist eingenommene Kopf wird schwer und herabhängend, der früher gereizte Gesichtsausdruck apathisch, es kommt zu Paresen im Gebiete des Facialis, zu Ptosis, Ungleichheit der Pupillen, und zu merklicher Erschwerung der Articulation; der Gang ist unsicher, matt und schlotterig.

Eine Anzahl von hieher gehörigen Kranken, mit stetig fortschreitender Stupescenz, bietet das Bild von paralytischem Blödsinn; bisweilen treten auch epileptiforme Anfälle auf, welche nach Angabe des Kranken oder seiner Umgebung früher niemals vorhanden waren, und desshalb im Zusammenhange mit obigem Symptomencomplex nicht ohne Belang sind. Beim chron. Hydrocephalus der Kinder fand Bouchut Atrophie der Sehnerven (mit Abplattung des Chiasma und der Optici); doch war



in den von B. angeführten Fällen (Gaz. des Hôpit. 1872) auch ohne Augenspiegelbefund die Diagnose nicht zweifelhaft. Bei terminaler Zunahme des Verfalles des Kranken tritt allmähiges Erlöschen des Bewusstseins, der Motilität, der Empfindung und Reflexerregbarkeit ein, (die zeitweilige trügerische Besserung dürfte in vorübergehendem Nachlasse des Hirndruckes zu suchen sein); oder es kommt in Folge von acutem Ergüsse zu plötzlicher Bewusstlosigkeit, bei deren Abnahme heftiger Kopfschmerz, Schwerbesinnlichkeit, Ungleichheit der Pupillen, Strabismus, verlangsamter, ungleichmässiger Puls, vollständige oder unvollständige Hemiplegie, (durch Druck auf die an die erweiterten Ventrikel anstossenden motorischen Ganglien) zu beobachten sind. Da erfahrungsgemäss ein dauernder Stillstand des Processes nicht zu erwarten ist, so handelt es sich bei diesen Hydrocephalien blos um eine kürzere oder längere Verschleppung des unheilbaren Leidens, die einige Monate, seltener Jahre betragen kann. Der Tod tritt unter Erscheinungen von physischem und geistigem Marasmus ein, in Folge von Hirndruck und allgemeiner Lähmung, oder durch Hinzutreten von Meningitis, Pneumonie, Cystitis, Decubitus, oder von neuer tödtlicher Transsudation.

Die Therapie des chronischen Hydrocephalus wird in der nächstfolgenden Abtheilung angeführt.

#### c) Angeborener Hydrocephalus.

Die congenitale Wasseransammlung im Arachnoidealsack, als höchst seltener Hydrocephalus externus und dessen verwandte Formen, die aus Schädellücken hervortretenden hydropischen Säcke (als Hydrocephalus meningeus herniosus, Meningocele u. dergl.) sind mehr von pathologisch-anatomischem, als neuropathologischem Interesse. Ein Gleiches gilt auch von den zum Theile auf fötale Hirnwassersucht, auf intrauterine Berstungen des Hirnes und Schädels beruhenden Formen von Anencephalie, Hemicephalie und Hydrencephalocoele, welche hier nicht weiter berücksichtigt werden sollen.

Bei der gewöhnlich als angeborener Wasserkopf bezeichneten Form, wird der chron. Hydrocephalus als weitgediehener bereits zur Zeit der Geburt beobachtet, oder derselbe entwickelt sich oft in monströser Weise bald nach der Geburt. Der Schädel ist hierbei vergrössert, manchmal bis zur Unförmlichkeit (nur selten, wie bei frühzeitigem Nätheverschluss der Cretinen, kleiner), das oben flachere Schädeldach ist in seinen Knochen breiter, doch verdünnt, die Nähte sind auseinander klaffend, die Fontanellen offen, die häutigen Zwischenräume (bei vorgerückteren Formen) durch sonderbar gelagerte und gestaltete Zwickelbeine ausgefüllt. Das Schädelgewölbe ist allenthalben



ausgedehnt, das Stirnbein, die Augenhöhlendecken, der Schuppentheil des Schläfe- und Hinterhauptsbeines sind stark hervorgedrängt.

Die Hirnhäute sind ungemein zart und dünn, die Grosshirnhemisphären in Folge der Ausdehnung der Hirnhöhlen auseinander gedrängt, in ihrer Masse besonders nach dem Scheitel hin, bis zur Dünne eines Beleges verschmächtigt, die Hirnwindungen sind kaum angedeutet, Mark- und Rindensubstanz von einander nicht zu trennen. Seh- und Streifenhügel sowie Linsenkern sind abgeflacht, die Hirnschenkel auseinander gewichen, Chiasma und Optici abgeplattet, Brücke und Vierhügel breit gedrückt, der dritte Ventrikel (nebst den seitlichen) abnorm ausgedehnt, mit Verdünnung des Bodens, Dehnung oder Zerreissung der Commissuren des Gewölbes, des Balken und des Septum. Auch das Kleinhirn ist zumeist von oben her abgeflacht, die Nerven an der Hirnbasis verdünnt. Das eiweiss- und kochsalzhaltige Serum der Hirnhöhlen kann 6—10 Pfunde und darüber betragen.

Das Symptomenbild des angeborenen Hydrocephalus wird, der Intensität der Hirnverbildung entsprechend, verschiedengradige Störungen darbieten. Leichtere Fälle mit kaum merklicher Formänderung des Schädels können geraume Zeit symptomlos verlaufen. Bei vorgeschrittenen, durch Grösse und Missgestaltung des Kopfes auffälligen Formen von Hydrocephalus, steht insbesondere das beträchtliche Volum des Hirnschädels zum verkümmerten Gesichtsschädel in grellem Contraste; der unförmliche, wackelige Kopf, mit den tiefer und mehr hervorstehenden, nicht gut verschliessbaren Augen, und dem gleichsam anhängenden kurzen Leib und den verkrüppelten Gliedmaassen, sind an und für sich charakteristisch. Die nähere Untersuchung des Schädels lässt weiterhin die offengebliebenen Fontanellen, das Klaffen der Nähte, in späterem Lebensalter eigenthümliche Hervorragungen, Ausbuchtungen, bisweilen ungleichartige Verwachsung der Schädelknochen und Asymmetrie der Kopfbildung erkennen. Transparenz des Schädels haben Bright, Watson u. A. beobachtet.

Die Hirnthätigkeiten sind nur in seltenen Fällen wenig ergriffen. In der Regel gesellt sich geistige Verkrüppelung zur physischen; die Kinder lernen schwer und unvollständig, sie bringen es höchstens zu gewissen Fertigkeiten, doch nicht zur Fähigkeit eigenen Denkens und Handelns, und selbst wenn sie herangewachsen sind, deuten die mangelhafte Sprache, die Schwäche der Auffassung und des Gedächtnisses, der Ausfall bestimmten Wollens und Strebens, und das beschränkte, überweiche Gemüth auf ein Zurückgebliebensein auf kindlicher Stufe der Entwicklung. Bei ungünstigem Verlaufe kömmt es frühzeitig zu geistigem Stumpfsein, zu förmlichem Blödsinn, bei



mehr oder minder erhaltener Beweglichkeit, nebst Ausstossen von unarticulirten Lauten, unmotivirtem Lächeln u. dergl.

Die Sinnesfunctionen sind bei den schlimmsten Formen gänzlich unterdrückt. Die anscheinend gut gedeihenden Kinder lassen bei näherer Prüfung Verlust des Gesichtes, des Gehöres constatiren, die erweiterten Pupillen reagiren auf Lichteinfluss träge. Bei minder traurigen Formen sind bloss Kurzsichtigkeit, Asthenopie, Schielen vorhanden; Gehör und Geschmack haben wenig oder gar nicht gelitten, ein Gleiches gilt auch vom Tastsinn; manche Hydrocephalische verschlingen jedoch selbst schlecht schmeckende Speisen mit Gefrässigkeit. Der meist anfallsweise auftretende Kopfschmerz, am heftigsten bei verknöchertem und verdicktem Schädel (Rilliet und Barthez), und besonders nach geistigen oder körperlichen Anstrengungen, dürfte mit Steigerungen des Hirndruckes zusammenhängen.

Die Motilität weist gleichfalls Schädigungen auf. Hydrocephalische Kinder erhalten sich schwer auf den Beinen, und fallen um, wenn man sie auf den Boden stellt; die Meisten lernen erst nach Jahren gehen, doch bleibt ihr Gang ein watschelnder und unsicherer, die Aufrechterhaltung des Kopfes ist in hohem Grade erschwert, das Straucheln und Umkippen ein sehr häufiges. Bei ungünstigerer Entwicklung wird die Fähigkeit zu gehen, zu stehen, die oberen Gliedmassen zu gebrauchen, gar nicht erworben, und wenn auch noch das Aufrechtsetzen nicht recht thunlich ist, so muss selbstverständlich die horizontale Lage stets eingehalten werden. In vielen Fällen sind bloss Hemiparesen, oder Paresen einzelner Extremitäten vorhanden, oder sind die Beine in Folge der häufigen Complication mit Hydrorhachis verkrümmt und schwach, die el. m. Contractilität war in den von mir untersuchten Fällen nicht merklich alterirt. Als motorische Reizerscheinungen sind: Strabismus, Contracturen, Zuckungen im Gesichte oder an den Gliedmassen, Tremor, Convulsionen und epileptoide Anfälle zu beobachten.

In den Brustorganen sind meist keine Störungen erweislich. Die Verdauung geht selbst bei vorhandener Gefrässigkeit gut von Statten, Erbrechen tritt nur nach stärkeren Erschütterungen des Kopfes oder nach Aufregungen auf; der Stuhl ist in der Regel angehalten. Im Allgemeinen ist die Ernährung eine beträchtlich zurückgebliebene; hydrocephalische Kinder sind von blassem, gedunsenem Ansehen, mit aufgetriebenem Unterleibe, spindelförmigen Armen und Beinen, trockener Haut und welker Muskulatur.

Die Pathogenese des angeborenen Hydrocephalus ist noch in vielen Punkten dunkel. In der Intrauterinperiode geben Hyperämien des Ventrikelependyms, die nach Rokitansky häufig mit Hyperämien der Adergeflechte, inneren Hirnhäute, sowie der Hirnsubstanz um die Ven-



trikel in Verbindung stehen, die Grundlage einer vermehrten Ausscheidung von Serum in die Hirnhöhlen, sowie von Veränderungen des Ependyms und der anstossenden Hirnmasse ab. Zu Gunsten der Aetiologie einer intrauterinen krankhaften Anlage zeugt die Beobachtung, dass eine und dieselbe Mutter mehrere hydrocephalische Kinder gebären, und Trunksucht der Erzeuger den Hydrocephalus congenitus verschulden könne. In der Extrauterinperiode, ebenso nach Verknöcherung der Nähte, dürften entzündliche Reizungen der Ventrikelauskleidung seröse Transsudationen zur Folge haben, wofür die am Ependym häufig anzutreffenden Gefässnetze, Verdickungen und Membranbildungen sprechen.

Der Verlauf des angeborenen Hydrocephalus ist ein chronischer. Der Wasserkopf kann von der Geburt an stetig wachsen, oder auf einer gewissen Stufe der Entwicklung durch längere Zeit verharren, oder selbst eine theilweise Resorption eingehen, meist unter Verknöcherung des missgestalteten Schädels. Die Krankheitsdauer ist eine sehr verschiedene. Der grösste Theil der angeborenen Hydrocephalien geht bei der Geburt oder in den ersten Jahren der Kindheit zu Grunde, die wenigsten erreichen die Pubertätszeit, und nur selten werden sie in das reifere Mannesalter verschleppt.

Der tödtliche Ausgang kann in der ersten Lebenszeit in Folge von Hirndruck, Marasmus, oder hinzutretenden Entzündungen des Ependyms, der Meningen, oder anderen intercurirenden fieberhaften Erkrankungen (Bronchitis, Pneumonie, Tuberculose, Darmleiden) erfolgen. Den Ausgang in Zerreissung des Hirnes und der harten Hirnhaut, mit Austritt des Serums der Hirnhöhlen unter das Pericranium und die Galea aponeurotica, hat Rokitansky beobachtet. Desgleichen sind Hämorrhagien in dem sog. Arachnoidealsack und in die Hirnhöhlen von besonderer Bedeutung. Als Ursachen derselben sind Zerrungen der Hirnhaut- und Ependymsgefässe in Folge der Ausdehnung der Ventrikel und consecutive Zerreissungen zu bezeichnen. In den meisten Fällen tritt der Tod nach vorausgegangenen Convulsionen im Coma ein.

Die Diagnose wird Angesichts des charakteristischen Symptomenbildes in der Regel keinen Schwierigkeiten unterliegen. Einfach Rhachitismus des Schädels bedingt nicht so hochgradigen geistigen, und physischen Verfall wie der angeborene Wasserkopf; bei Erwachsenen wird man auf anderweitige Hirnverbildungen, die Hydrocephalien Folge haben, Rücksicht nehmen. Die mit Vergrösserung des Schädels einhergehende Hirnhypertrophie wird namentlich bei Erwachsenen und nach erfolgtem Schädelverschluss, zu kaum vermeidlicher Verwechslung mit Hydrocephalus Anlass geben können. Das ungleiche, seltenere Vorkommen von Rhachitis, das geringe Ergriffensein der geistigen Thätigkeiten und der Ernährung, sowie das frühzeitige Aus-

treten von Convulsionen und epileptiformen Anfällen, sprechen vorkommenden Falles mehr für Hirnhypertrophie als Hydrocephalie.

Die Prognose ist nach dem Vorausgeschickten eine sehr missliche zu nennen. Heilungen durch vollständige Aufsaugung geringer Mengen serösen Ergusses, oder durch Perforation der äusseren Decken und Abfluss nach aussen, zählen zu den grössten Seltenheiten. Selbst bei theilweiser Resorption ist die Neigung zu Rückfällen, zu neuen Hyperämien stets eine gefahrdrohende. Ein trauriges Siechthum ist selbst bei chronischem Verlaufe, nur die längere Einleitung zum unaufhaltsamen geistigen und physischen Verfall.

Die Therapie wird sich in der Regel auf rationelle Pflege und Bekämpfung von stärkeren Beschwerden beschränken. Ableitungen auf den Darm, harntreibende Mittel, Resorbentia sowie stärkere Hautreize werden bei der nothwendigerweise längeren Anwendung eher von Nachtheil als von Vortheil sein. Die von Engelmann u. A. empfohlene methodische Compression des Kopfes, mittelst Heftpflasterstreifen oder Verbände, hat keine Erfolge aufzuweisen; bei zu engem Druckverband kann sogar Verschorfung eintreten. Bei der von Conquest u. A. angerathenen Punction wird mit einem feinen Troicar am Rande der vorderen Fontanelle, in der Kronennaht, ein Einstich behufs Entleerung der Flüssigkeit gemacht; Langenbeck zieht es vor, hinter dem oberen Lide durch die Decke der Augenhöhle, von unten her in das Vorderhorn des Seitenventrikels einzudringen. In den meisten Fällen dürften jedoch die gefährvollen entzündlichen Folgeerscheinungen der Operation den palliativen Nutzen bald illusorisch machen. Tritt Meningitis nach der Punction auf, so wird die hydrocephalische Flüssigkeit (nach Dickinson) reich an Eiweiss.



## Fünfter Abschnitt.

## Die Hirnanämie.

Seitdem Marshall Hall (in den Medic. essays, 1825) zuerst auf die Hirnanämie bei Kindern, auf die von ihm (wegen der Symptomenähnlichkeit mit dem acuten Hydrocephalus) als Hydrocephaloid bezeichnete Affection aufmerksam gemacht, und weiterhin die durch stärkere Blutverluste bei Erwachsenen entstehenden Störungen der Hirnthätigkeit hervorgehoben hat, sahen sich auch die praktischen Aerzte veranlasst, die verschiedenen Formen und Stadien der Hirnanämie näher zu würdigen. Durch die neueren Beiträge der experimentellen Pathologie, durch die künstliche Erzeugung von Verengerung der Hirngefässe, durch die erweisliche Reizung des vasomotorischen Centrums, wurde die Anämie des Hirnes anschaulicher gemacht, wurden auch auf die vorübergehenden, oder periodisch wiederkehrenden Reizzustände des Gehirnes erhellende Streiflichter geworfen.

## Anatomische und experimentelle Ergebnisse.

Bei der Anämie des Hirnes sind zumeist auch die Gefässe der Meningen leer und merklich collabirt, und nur die Blutleiter der harten Hirnhaut sowie die grösseren Venenstämme erscheinen mehr gefüllt. In einzelnen Fällen ist Hyperämie der Hirnhäute neben Anaemie des Hirnes vorhanden. Das Maschengewebe der häufig verdünnten und durchscheinenden Pia mater enthält eine grössere Menge Serums, ebenso die Ventrikel. Das Hirnmark ist mattweiss, an Durchschnitten wenig oder fast gar keine Blutpunkte darbietend, die graue Substanz ist auffällig blass und nicht gut abgrenzbar, die Hirnsubstanz meist trocken und zähe, nur selten durchfeuchtet und mehr weich.

Diese Befunde sind in der Regel jenen Fällen eigen, wo die Hirnanämie nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Anämie ist. Eine

**p**artielle Blutleere des Hirnes findet sich bei Heerderkrankungen, bei Tumoren, bei umfänglicheren apoplectischen oder encephalitischen Processen, sowie bei Verschluss bestimmter Hirngefäßbezirke, in Folge von Thrombose und Embolie (als Ischämie). In den genannten Fällen sind es raumbeengender Druck, oder umschriebene Blutlaufsstörungen, welche die partielle Hirnanämie bedingen, und häufig mit compensirender Hyperämie anderer Hirnabschnitte einhergehen.

In experimenteller Beziehung wurde bekanntlich von Kussmaul und Tenner näher dargethan, dass die Compression beider Carotiden und Vertebrales, wie durch ein Guckfenster am trepanirten Schädel zu beobachten ist, hochgradige Anämie des Hirnes durch Reizung des Gefäßnervencentrums, unter epileptischen Zufällen, zur Folge hat. Auch toxische Einwirkungen gewisser Stoffe, von Belladonna, Morphin, Chloroform, Ergotin, Nicotin u. dergl. erzeugen, wie erwähnt wurde, Erblassen des Augengrundes und Sinken der Schädeltemperatur, somit Anämie des Hirnes, durch Reizung des vasomotorischen Centrums, welche nach Jolly (l. c.) mit Zunahme des Hirndruckes einhergeht. Schliesslich können die Faradisation des Hals-sympathicus (Kussmaul), die Reizung peripherer Nerven (Lovén und Nothnagel), sowie die electriche oder mechanische Irritation der Magenwände (S. Mayer und Pribram) reflectorische Verengerung der Hirnarterien und cerebrale Anämie hervorrufen.

#### Aetiologie.

Wie bereits Eingangs angeführt wurde, war es Marshall Hall, der auf die bei Kindern unter bedrohlichen Erscheinungen auftretende Hirnanämie aufmerksam machte. Dieselbe ist bei Kindern von einigen Monaten bis zwei oder drei Jahren zu beobachten, und kömmt in Folge von schlechter, karger Nahrung (bei Ziehkindern), von schwächenden Diarrhoen, von Blutverlusten (nach unglücklicher Circumcision, oder unvorsichtiger Antiphlogose) zu Stande. Die Hirnanämie ist sodann nur ein Ausfluss der allgemeinen Blutleere, und ist bei der ungemainen Zartheit und Reizbarkeit des kindlichen Hirnes, sowie bei der geringen Widerstandsfähigkeit des jungen Organismus von schwerer Bedeutung.

Im reiferen Lebensalter können mannigfache pathologische Verhältnisse Anämie des Gehirnes herbeiführen. Hieher gehören vor Allem profuse Blutungen (der Lungen, der Gebärmutter, des Darmes, des Magens u. dergl.), wobei es unentschieden ist, ob das spärliche, seines Sauerstoffes leichter beraubte Blut es sei, das die normalen Thätigkeiten des Hirnes nicht mehr zu unterhalten vermag, oder ob die Blutarmuth als Reiz auf das vasomotorische Centrum wirke. Nebst



den arteriellen Blutungen sind es länger dauernde, starke Säfteverluste, als Folgezustände von Typhus, Dysenterie, Puerperalprocess u. s. w.; copiose Secretionen wie bei wiederholter, protrahirter Lactation, ferner abnorme oder ungenügende Blutbildung, bei Leukämie, Chlorose, Tuberculose, Intermittenschachexie u. s. w., welche zu cerebraler Anämie den Grund legen.

Auch stärkere Reizungen des Gefässnervencentrums bewirken nach Obigem Verengung der Hirnarterien, und kann sich der Reiz, wie überhaupt bei den meisten die normale Hirnblutbeschaffenheit alterirenden Eingriffen, auf die nachbarlichen Centren im verlängerten Marke fortpflanzen. Diese vasomotorischen Hirnreizungen bieten die Eigenthümlichkeit, dass sie in der Regel von kurzer, nur selten von etwas längerer Dauer sind. Bei der leichten Erschöpfbarkeit des vasomotorischen Nerven wird zumeist der Reizzustand, die Anämie, von der Depression und Hyperämie bald abgelöst. Doch bei der periodischen Wiederkehr des Gefässkrampfes kann durch einige Zeit die Anämie vorwiegend sein. Das Gesagte gilt vorzugsweise von der Hysterie, und den sie so häufig complicirenden Reizerscheinungen der vasomotorischen Nerven. Auch heftige, plötzliche Gemüthserschütterung, sowie länger dauernde, deprimirende psychische Einflüsse haben einen ähnlichen Wechsel von Erscheinungen (Erblassen, Schwindel, Unempfindlichkeit der Sinne, Abschwächung der Herzaction, mit nachfolgenden gegen-theiligen Symptomen der Hyperämie) zur Folge. Schliesslich können nach Früherem toxische Einwirkungen gewisser Stoffe, das Rauchen von starken Cigarren (Wirkung des Nicotin) Reizung des vasomotorischen Centrums und Zeichen von Hirnanämie heraufbeschwören.

Auf dem Wege des Reflexes können gleichfalls vasomotorische Störungen und vorübergehende Hirnanämie mit ohnmachtähnlichen Anfällen auftreten. Bei der weiterhin näher anzuführenden Hirnerschütterung, sowie beim sog. Shok kommt es zu traumatischen Reflexwirkungen im Bereiche der Gefässnerven, und zur consecutiven Blutleere des Hirnes sowie der äusseren Theile. Auch bei chronischen, catarrhalischen Magen- und Darmaffectionen, bei erschwerter Defäcation sind an besonders erregbaren Individuen bisweilen Reizerscheinungen der vasomotorischen Centren zu beobachten. Der sog. Magenschwindel, vertigo a stomacho laeso, wie er von Trousseau, Brück, Gallier, Niemeyer, neuestens von Bradbury (On vertigo or dizziness, 1871) und von Basch (Wien. med. Presse, 1873) geschildert wurde, hat hiehergehörige Beschwerden der Hirnanämie aufzuweisen. Nach der erwähnten Untersuchungen von S. Mayer und Präbram erzeugt Reizung der Magenwände, sowie forcirte Ausdehnung derselben durch Einführung grösserer Flüssigkeitsmengen, beträchtliche Steigerung des Blut-

druckes und Verlangsamung des Pulses; ähnlich wirkt nach Bernstein die Elektrisirung des sympathischen Grenzstranges in der Bauchgegend.

Als letzte Art von reflectorisch zu Stande kommender Hirnanämie sei noch hier erwähnt, dass ich bei hochgradig nervösen Frauen auf Durchleitung von stärkeren elektrischen, besonders galvanischen Strömen an der Halswirbelsäule, ebenso bei Kranken mit spinalen Reizsymptomen, auf Anwendung schmerzhafter Galvanisation der Rückenhaut oder anderer Theile plötzliches Erblassen, Schwindel, Uebelkeit und Pulsverlangsamung, mit nachträglichen Erscheinungen von Hyperämie zu beobachten Gelegenheit fand. Ein Umstand, der besonders von Seite junger Elektrotherapeuten, die sich meist gerne starker Ströme bedienen, Berücksichtigung verdient.

### Symptomatologie.

Die Erscheinungen der Hirnanämie liefern bei Kindern ein Krankheitsbild, welches mit dem acuten Hydrocephalus viel Aehnlichkeit besitzt. Marshall Hall unterscheidet bei dieser von ihm als Hydrocephaloid bezeichneten Krankheitsform ein Stadium der Irritabilität und ein Stadium des Torpors. Im ersten Stadium treten fieberhafte Reizsymptome auf: erhöhte Wärme des Kopfes und Röthung des Gesichtes, beträchtliche Steigerung der Körpertemperatur, Beschleunigung des Pulses und Athmens, hochgradige Unruhe und Gereiztheit, Empfindlichkeit gegen Geräusche und Gesichtseindrücke, der Schlaf ist kurz, von Stöhnen, Aufschreien und Zuckungen häufig unterbrochen, der Unterleib ist aufgebläht, die Stuhlentleerungen sind schleimig und unregelmässig. Bei älteren Kindern sind um diese Zeit auch Delirien zu beobachten.

Im Stadium des Torpors treten die eigentlichen Erscheinungen der cerebralen Anämie mehr in den Vordergrund. Das in seinen Zügen erschlaffte Gesicht ist auffällig blass und kalt anzufühlen, die Augenlider bleiben halb geschlossen, selbst bei Berührung der Wimpern oder der Augapfel; die Pupillenreaction ist geschwunden, die Sinnesorgane erweisen sich als unempfindlich, die Stimme ist rau, die Fontanelle bei kleinen Kindern eingesunken. Bei Zunahme des comatösen Zustandes wird das Athmen unregelmässig und seltener, der frequente Puls klein und aussetzend, die Pupillen sind erweitert. Unter stetigem Sinken der Hauttemperatur und röchelnder, verlangsamter Respiration tritt das Ableben ein.

Im reiferen Lebensalter bietet das Symptomenbild bedeutende Abweichungen, je nachdem die Hirnanämie acut oder chronisch sich entwickelt, je nachdem grössere oder kleinere Gefässbezirke des Hirnes von Krampf oder Lähmung befallen werden. Bei rasch zu Stande



kommenden cerebralen Anämien, wie nach starken Blutverlusten, nach plötzlichen, heftigen Gemüthsbewegungen, oder in Folge von vasomotorischer Reizung bei Hysterie, sind Blässe und Kälte der erschlafften Wangen, Schwindel, Uebelkeit, Gesichtsverdunklung, Verfall des Bewusstseins, Relaxation der Gliedmaassen, Zuckungen, Schwäche der Athem- und Herzbewegungen zu beobachten. Der Symptomencomplex zeigt Uebereinstimmung mit den von Cooper und Kussmaul an Thieren experimentell erzeugten, von Letzterem auch beim Menschen, durch Compression der Carotiden, hervorgerufenen Erscheinungen.

Bei der sich zumeist langsam entwickelnden nutritiven Anämie, kommt es in leichteren Fällen zu häufigem, migraineartigem Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern, Abnahme des Denkvermögens, Unlust zu geistiger Arbeit, zu Hyperästhesie gegen äussere Einwirkungen, Muskelschwäche und Zittern nach Bewegungen; die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind blass, die Esslust sehr gering, der Schlaf unruhig und unterbrochen. Bei höheren und bedenklicheren Graden von Hirnanämie stellen sich Ohnmachtsanfälle und Convulsionen ein, unter Verlust der Reaction der erweiterten Pupillen, Verlangsamung der Respirations- und Herzbewegungen. Die Zunahme des Sopors ist eines der wichtigsten Zeichen der Hirnanämie.

In einzelnen Fällen wird ein Alterniren der erwähnten Symptome mit Erscheinungen beobachtet, die der Hyperämie eigen sind. Vorübergehende Röthung des Gesichtes, fliegende Hitze, vermehrte Herzthätigkeit und Aufregung kommen dann an die Reihe. Es ist dies ein wechselnder Ausdruck von Gefässkrampf und Gefässerschaffung, wie derselbe im Verlaufe vorgeschrittener und überwiegender Anämie bisweilen zu beobachten ist.

Im Anhang mögen hier die Erscheinungen der Hirnerschütterung und des Shok angeführt werden, deren Symptome das Bild der Hirnanämie vervollständigen helfen.

Die durch traumatische Einwirkungen hervorgerufene *Commotio cerebri* geht mit Schwinden des Bewusstseins, Unempfindlichkeit der Sinne, träger Reaction der erweiterten Pupillen, Lähmung der willkürlichen Muskeln, verlangsamter, tieferer Respiration, retardirtem, ungleichmässigem Pulse und Erbrechen einher. Das Bewusstsein kann nach wenigen Stunden, seltener erst nach Tagen sich wieder aufgeklärt haben, auch die Sinnesthätigkeiten, die motorischen und sensiblen Functionen kehren zur Norm zurück, und bei Fehlen von erschwerenden Complicationen bleiben bloss leichtere Symptome, wie mässiger Kopfschmerz und Röthung des Gesichtes, ein etwas beschleunigter Puls, sowie allgemeine Abgeschlagenheit noch durch kurze Zeit übrig.

Die Hypothese der traumatischen Verschiebung der Hirnmoleculé,



sowie die Ansicht von Stromeyer, dass die Hirnanämie durch mechanischen Druck erfolge, vermögen die tagelang dauernde *Commotio* nicht gut zu erklären. Letztere wird unserem Verständnisse näher gerückt, wenn wir, auf die Versuchsergebnisse von Nothnagel gestützt, annehmen, dass der mechanische Reiz einen Reflexkrampf der Hirnarterien, und mit der Erregung des vasomotorischen Centrum eine Erhöhung des Hirndruckes bewirke. Nach Fischer (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge) sollen die Erscheinungen der Hirnerschütterung durch Reflexlähmung der Hirngefäße bedingt sein, in ähnlicher Weise wie beim Goltz'schen Klopfversuche die mechanische Reizung der Baueingeweide, in Folge von Reflexlähmung der Gefäße, Verlangsamung und selbst Stillstand der Herzthätigkeit herbeiführt.

Der Harn ist bei Hirnerschütterungen häufig zuckerhaltig. Fischer fand in 13 Fällen sechs mal Meliturie, auch Diabetes insipidus wurde von ihm beobachtet, in selteneren Fällen ist hochgradige Albuminurie vorhanden, ohne weitere Formelemente im Urin. Durch die Versuche von Cl. Bernard wurden die bezüglichen Verhältnisse in besseres Licht gesetzt. War in Folge der *Piqure* die Läsionsstelle zwischen Ursprung der Vagi und *Acustici* gelegen (dem Centrum der Gefässnerven der Leber nach Schiff's Untersuchungen), so fand sich Zucker im reichlicher abgesonderten Harn; bei höher oben stattgefundener Verletzung dagegen war der Harn von geringer Menge, enthielt wenig Zucker, doch um so mehr Eiweiss.

Unter Shok versteht man nach Savory den paralysirenden Einfluss einer plötzlichen und heftigen Nervenverletzung auf die Herzthätigkeit. Fischer (l. c.) unterscheidet zwei Formen, die unter tob-suchtähnlichen Reizerscheinungen auftretende erethische Form (*Prostration with excitement* nach Travers), und die mit ohnmachtähnlichen Symptomen der Hirnanämie einhergehende torpide Form. Die erethische Form kann sich zur torpiden verschlimmern und umgekehrt.

Empfindliche, schwächliche Individuen sind dem Shok leicht ausgesetzt. Starke Blutverluste begünstigen das Eintreten von Shokerscheinungen. Besondere Disposition geben hiezu ab Quetschungen des Thorax, des Unterleibes, der Hoden und Finger, die Operation und Reposition von Hernien, Cystotomien u. dergl.

Nach dem erwähnten Bauchklopfversuche von Goltz und den Experimenten von Bernstein und Asp, die auf Reizung des Centralendes des N. *splanchnicus* Pulsverlangsamung und Blutdruckerhöhung beobachteten, ist die Annahme gestattet, dass der Shok eine durch traumatische Erschütterung bewirkte Reflexlähmung der Gefässnerven, besonders des *Splanchnicus* (nach Fischer) darstelle. Die hochgradige Stauung in den Abdominalvenen und deren Verästelungsbahnen, die



Aufnahme eines grossen Theiles des Körperblutes in das erweiterte Stromgebiet des Darinkanales, in Folge von reflectorischer Lähmung der vasomotorischen Darmnerven, geben zur Entstehung von Anämie des Hirnes, der Haut, der Muskeln Anlass, und begründen die schweren Symptome des Shok.

### Diagnose und Prognose.

Bei kleinen Kindern kann die Verwechslung der Hirnanämie mit Hirncongestion und acutem Hydrocephalus verderblich werden, weil der diagnostische Irrthum zumeist die Anwendung von Blutentziehungen, kalten Kopfüberschlägen, von Purganzen, besonders Calomel verschuldet, und hiedurch die Bedenklichkeit des Zustandes steigert. Der Arzt wird daher Angesichts der oben geschilderten Symptome bei kleinen Kindern ein besonderes Augenmerk auf vorausgegangene Erschöpfungszustände (karge, schlechte Nahrung, anhaltende, vernachlässigte Diarrhöe) zu richten haben. Die sorgfältiger erhobene Anamnese, die Blässe und Kälte der Wangen und Gliedmaassen, das halbgeschlossene, auf Reize nicht antwortende Augenlid, die erweiterte, kaum reagirende Pupille, das Fehlen von Strabismus, eigentlicher Fiebersymptome, und der Zeichen von Schmerz bei vorwiegender Schwerfälligkeit des Kopfes und Schläfrigkeit, die Rauigkeit der Stimme und der nicht selten inzwischen auftretende scharfe, kratzende Husten, dies Gesamtbild der Erscheinungen und deren richtige anamnestische Verwerthung werden den umsichtigen Arzt vor gefährlichem diagnostischem Straucheln bewahren.

Bei Erwachsenen werden vorausgegangene Blutverluste, erschöpfende Exsudations- oder Secretionszustände, abnorme oder ungenügende Blutbildung, schädliche psychische oder toxische Einwirkungen, sowie das Vorhandensein von allgemeiner Blutleere, die Diagnose der cerebralen Anämie erleichtern und sichern. Störungen der Magen- und Darmfunction, sowie etwaige traumatische Erschütterungen werden vor kommenden Falles als eigentliche Ursachen der Hirnanämie unschwer zu eruiren sein.

Bezüglich der Prognose werden bei der infantilen Hirnanämie Abnahme der Pulsfrequenz, Wiederkehr einer mehr regelmässigen Respiration, und der Pupillenempfindlichkeit gegen Licht, der Reflexerregbarkeit der Lider, die Erwärmung der Haut, das erneuerte Fixiren von Gegenständen, der bessere Lidverschluss, sowie die Belebung des Gesichtsausdruckes als Zeichen von günstiger Wendung des Krankheitsverlaufes zu begrüßen sein; das Auftreten von freiwilligen Bewegungen, Anziehen der Knie und Lageänderungen folgen bald nach. Dagegen sind Uebergang der Schlummersucht in Coma, zunehmende

Abkühlung der Haut, tieferes Einsinken der Augen, ein schneller, weicher, zitternder Puls, erweiterte und bewegungslose Pupillen, Erlöschen der Reflexerregbarkeit, ungleichmässige, aussetzende, zuletzt röchelnde Respiration als Vorboten des tödtlichen Ausganges anzusehen.

Bei Erwachsenen wird die Vorhersage eine günstige sein, sobald es gelingt, die Grundbedingungen der Anämie und Hirnblutleere zu heben. Dies wird in der Mehrzahl von Fällen thunlich sein. Ist diese Möglichkeit nicht mehr vorhanden, dann ist auch die Aussicht auf Rettung geschwunden. Im Allgemeinen ist die nutritive Anämie in ihrer Entstehung langsamer, in ihrer Wirkung nachhaltiger; die durch Nervenreizung erzeugte Anämie dagegen von plötzlicher Entstehung und rasch vorübergehend. Die Prognose der reinen Hirnerschütterung ist verschieden. Dieselbe kann bald zum Tode führen, sie kann (nach Pirogoff) Wochen lang dauern. In vielen Fällen bleiben Schwäche und geistige Trägheit für einige Zeit zurück.

#### Therapie.

Nach Feststellung der Krankheitsursache wird sowohl diese, als auch das bedrohte Nervensystem Gegenstand sorgfältiger, energischer Behandlung sein müssen. Im Reizungsstadium sind warme Bäder sehr wirksam, bei anämischen Convulsionen leisten kleine Gaben von Chloralhydrat gute Dienste, bei Säuglingen 0.2—0.4 über Tag in etwas Muttermilch gelöst, bei grösseren Kindern in entsprechend vermehrter Dosis. Bei Zeichen des Verfalles sind nebst Erwärmung des Unterleibes und freiem Luftwechsel, etwa vorhandene Diarrhöen mittelst Opiumtinctur zu stillen, und stärkere Reizmittel, etwas Rothwein, einige Tropfen Brantwein oder Spirit. ammonii arom. mit einem kleinen Schluck Milch (M. Hall) sofort alle 2—3 Stunden zu reichen, bis deutliche Erholung eintritt, sodann aber auszusetzen. Bei Säuglingen ist die Milch einer jungen und gesunden Amme von besonderer Wichtigkeit. Die bedrohlichen Hirnerscheinungen werden oft hiedurch mit überraschendem Erfolge zurückgedrängt.

Bei der durch starke Blutverluste bedingten Hirnanämie wird nebst Stillung und Verhinderung neuer Hämorrhagie, in manchen Fällen der sofortige Wiederersatz von gutem Blute auf dem Wege der Transfusion, rasche Abhilfe gewähren. In den meisten Fällen ist man darauf angewiesen, die sinkende Hirnthätigkeit mittelst Excitantien zu heben; als solche empfehlen sich starker Wein, warmer Thee oder schwarzer Kaffee mit Rum, Essigäther auf etwas Zucker, Ammoniumpräparate und der Moschus. Bei länger dauernder Ohnmacht sowie im Shok wird die faradische Reizung der Phrenici öfter von Nutzen sein, wenn bei verfallener Respiration noch die Herzthätigkeit im



Gänge ist. Selbstverständlich können die verloren gegangenen Bedingungen des Lebens durch keinerlei Reizmittel mehr nachgeholt werden. Die Wirkung der Letzteren reducirt sich auf künstliche Anregung der circulatorischen und respiratorischen Centren, bis in dem sich erholenden Gehirne der erforderliche Blutreiz wieder zur Geltung gelangt. Bei der *Commotio cerebri* sind stärkere Eingriffe (Blutentleerungen, Eisumschläge) zu meiden, man reicht in der Regel mit leichteren Excitantien aus, Pirogoff empfiehlt den Moschus.

Bei chronischen Fällen, wo die Hirnanämie blos Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth ist, wird man Letztere zu heben suchen. In den hieher gehörigen Formen haben roborirende Mittel, Fleischdiät, Eisenwässer, Aufenthalt in guter Landluft, in Alpengegenden, sowie der spätere Gebrauch von leichteren hydriatischen Proceduren und Seebädern gute Erfolge aufzuweisen. Bei sehr empfindlichen, oder herabgekommenen Individuen, die selbst milde Eisensalze nicht vertragen, verordne man das *Ferrum dialysatum*, par Löffel Eisenwasser über Tag, oder lasse etwas citronensaures Eisen, messerspitzvoll, den Speisen beimengen, in welcher Weise das Eisen noch am leichtesten zu verdauen ist.

## Sechster Abschnitt.

## Die Hirnentzündung, Encephalitis.

Die unklaren und verworrenen Anschauungen der älteren Pathologie über Entzündung des Hirnes haben in der Neuzeit einer schärferen, sorgfältigeren Prüfung der anatomischen Vorgänge Platz gemacht. Die von den älteren Aerzten mit sehr stürmischen, über das Gehirn weit ausgreifenden Erscheinungen ausgestattete Encephalitis wurde als *febris cereбрalis*, *Phrenitis* u. dergl. mit der Entzündung der Meningen zusammengeworfen, und von letzterer Affection erst mit dem Beginne des jetzigen Jahrhunderts getrennt. Ein grosser Theil der späterhin als entzündlich gehaltenen, oder als Erweichung ausgegebenen Hirnkrankungen war in örtlichen Circulationsstörungen, in arteriellen Verstopfungen begründet. Es brauchte lange Zeit bis man sich entschloss, die Hirnerweichung als eigene Krankheitsspecies aufzugeben.

Das Vorkommen einer primären Encephalitis wurde von Lallemand (Recherch. anat. path. sur l'encéphale 1824) durch Beobachtungen an traumatischer Hirnentzündung constatirt. Zur Histologie dieser entzündlichen Vorgänge lieferten in neuerer Zeit Leidesdorf und Stricker (Zschr. d. wien. Ges. d. Aerzte, Nov. 1865) experimentelle Beiträge, welche nach Verletzung der Grosshirnrinde von Hühnern ein baldiges Auftreten von Körnchenzellen, von zum Theile neugebildeten, mit Körnchen erfüllten Fasern und Capillaren mit höckerigen Wänden und knotigen Trieben ergaben. Bei den von Tigges (Allg. Zschr. f. Psych. 20. Bd. S. 313) angestellten experimentellen Verletzungen der Hirnrinde von Kaninchen, fand sich Kernwucherung in den alterirten Nervenzellen vor. Bouchard und Poumeau wiesen nach (Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral, thèse de Paris 1866), dass die mechanische Hirnreizung eine Proliferation der Elemente des Bindegewebes erzeuge. Weiterhin hat Hayem (Études sur les diverses



formes d'encéphalite, Paris 1868) auf Grund von Versuchen an Thieren, sowie von zahlreichen klinischen Beobachtungen ein treffenderes Bild der Encephalitis entworfen.

Von maassgebendem Impulse für die neuere Pathologie der primären Hirnentzündung waren die Untersuchungen von Virchow über congenitale Encephalitis und Myelitis (siehe Bericht auf der Naturforscher-Versammlung zu Hannover, 1865, und Originalaufsätze in Virch. Arch. 38. Bd. Jännerheft 1867 und 44. Bd. 4. Heft 1869). Durch die angeführten Arbeiten wurde dargethan, dass im Verlaufe gewisser Formen der Encephalitis die Reizung des interstitiellen Gewebes den Ausgangspunkt der Entzündung, der Wucherung und Fettumwandlung der Neurogliazellen abgibt, mit oder ohne Betheiligung der Gefässe. Die eigentliche parenchymatöse Form der primären Encephalitis, die entzündliche Reizung der nervösen Elemente des Hirnes, harret noch der näheren Würdigung.

#### Anatomische Befunde.

Die Entzündung des Hirnes ist niemals als eine allgemein verbreitete anzutreffen, sie tritt immer in Form umschriebener Heerde auf, in mehr oberflächlichen oder auch tieferen Schichten des Grosshirnes (Cerebritis) oder des kleinen Hirnes (Cerebellitis). Die Heerde, von wechselnder Grösse und Zahl, kommen im Marklager vor, am häufigsten im Grau der Hirnrinde und der Stammganglien. Bei umfanglicheren Heerden ist die stärker durchfeuchtete und erweichte Hirnsubstanz geschwellt, fleckig geröthet, mit capillären Blutpunkten; die Windungen sind abgeflacht, die umgebende Hirnmasse sowie die Meningen blutarm und mehr trocken.

Bei der zuweilen bis in das intrauterine Leben zurückreichenden meist erst Wochen und Monate nach der Geburt wahrnehmbaren Entstehung der sog. congenitalen Encephalitis, besteht nach Virchow (l. c.) die Gewebsveränderung in einer Fettmetamorphose der Zellen der Neuroglia. Die durch Vergrösserung und Anfüllung mit Fettkörnchen entstehenden Körnchenzellen und Haufen, liegen vorwiegend in der weissen Substanz der Grosshirnhemisphären und der Rückenmarksstränge. Das Gewebe ist hiebei oft nicht merklich verändert, nur bei grösserer Anhäufung von Fettkörnchenkugeln, in den am meisten erkrankten Stellen, bieten sich dem blossen Auge grauweissliche, undurchsichtige, matte Flecke dar. Die weisse Substanz ist grauroth in Folge von Füllung der Capillaren, die graue dagegen sehr weiss, was charakteristisch ist. Die Consistenz bietet nur bei gleichzeitiger Zerstörung der nervösen Substanz Veränderungen dar, meist in Form der Erweichung, doch nur bei höheren Graden des



**Leidens.** Vor Verwechslung der Flecke mit fauligem oder cadaverösem Zerfalle schützt der microscopische Nachweis von Fettkörnchenzellen.

An den Gefässscheiden und in den Capillarwandungen finden sich häufig Fettmetamorphosen, die Gefässe sind hiebei meist ungleich erweitert, bisweilen bis in die kleinsten Zweige gefüllt. Doch hält Virchow im Gegensatze zu Hayem (der die Zellenverfettung der Neuroglia nur bei gleichzeitiger excessiver Vascularisation und Körnchenzellenbildung als entzündlich betrachtet) dafür, dass die Gefässneubildung wohl von pathologisch-anatomischer Bedeutung sei, wenn sie da ist, dass aber ihr Fehlen in der Leiche nicht gegen den irritativen Charakter des Processes während des Lebens spreche. Die der Fettmetamorphose der glösen Zellen vorangehende Vergrösserung, Kerne theilung und selbst Zellenvermehrung; die gleichzeitigen parenchymatös-entzündlichen Störungen anderer Organe, wie der Nieren; sowie der Umstand, das irritative Processe, wie Pocken, Scharlach, Syphilis sehr häufig die Hirnkrankung bedingen, dies alles bestimmt, Letztere als irritativen Vorgang anzuerkennen.

Nebst dem entzündlichen Charakter der grauweisslichen oder gelblichen Stellen, ist daselbst nach Virchow eine ganz besondere Form der Erweichung nachzuweisen. In diesen Erweichungsheerden kommen nämlich eigenthümliche spindelförmige Körper vor, die bei vorsichtiger Behandlung noch im Innern erhaltener Nervenfasern, von Myelin umgeben, erblickt werden können, und jene varicöse Hypertrophie der Axencylinder darstellen, wie sie Heinrich Müller in der Netzhaut bei Nephritis albuminosa zuerst als solche erkannt hat. Ueberdies sei noch hier bemerkt, dass späterhin H. Müller (Würzb. med. Zschr. 5. Bd. S. 73) bei einem unter heftigen Delirien an Pneumonie verstorbenen 39jähr. Gewohnheitstrinker, nebst den erwähnten Veränderungen der Netzhäute, auch in dem näher untersuchten Pons und Kleinhirne fettige Degeneration des Gefässepithels in grosser Ausdehnung nachweisen konnte. Dass derartige weitverbreitete Epithelentartungen der Hirnarterien, sowie die bereits von Wedl (Beitr. zur Pathol. d. Blutgefässe, II. Abth. 1863) beschriebenen Erweiterungen, und colloidnen Entartungen der grösseren und capillaren Gefässe um encephalitische Heerde, bald rasche und gefährliche, bald mehr chronisch verlaufende Ernährungsstörungen erzeugen, ist nicht zu bezweifeln.

Nach Hayem (l. c.) ist gleichfalls die Reizung der zelligen Elemente Grundlage der Hirnentzündung, als weitere Erscheinungen treten Exsudation in die irritirten Gewebelemente (Virchow's trübe Schwellung) und Betheiligung der Kerne, des amorphen Reticulum der Neuroglia und der Capillaren auf. In einem Falle von spontaner Encephalitis (Gaz. méd. de Paris, No. 7, 1867) fand Hayem nebst Entzündungs-



heerden im Streifen- und Sehhügel, im interstitiellen Bindegewebe eine beträchtliche Menge zelliger oder kerniger Elemente, und die verschiedenen Uebergänge zu Fettgranulationen, nebst Fettablagerung in den Gefäßwandungen. Bei sehr wässerigem Exsudat kann der Zustand wie Oedem sich ausnehmen, oder bei zeitweiligen Extravasaten und deren Umwandlungen verschiedene Färbungen darbieten. Hayem unterscheidet ferner bei der interstitiellen Encephalitis eine suppurative Form, wenn sie Eiterzellen liefert, die meist acut, seltener chronisch ist; eine hyperplastische, welche indifferente Elemente erzeugt, meist subacut verlaufend, und eine sclerotische Form, wenn die Neuroglia sich in Bindesubstanz umwandelt, von meist chronischem Verlaufe. Jede dieser Formen kann auf einen Punkt beschränkt oder disseminirt, mehr umschrieben oder auch diffus vorkommen, kann sich primär in der Hirnsubstanz entwickeln, oder consecutiv zu Affectionen nachbarlicher Gebilde sich gesellen.

Die oben erörterten entzündlich-formativen Vorgänge der interstitiellen Cerebritis, sowie deren Einfluss auf die pathologischen Formänderungen der Mark- und Rindensubstanz lassen sich auch bei verschiedenen Formen von Psychosen, ebenso bei encephalitischen Processen der späteren Lebensalter verfolgen. So hat C. K. Hoffmann (Viertelj. Schr. f. Psych. 1869, 3. und 4. Heft) bei einem von Jugend an blödsinnigen, an periodischer Epilepsie leidenden Individuum die graue Substanz der Stirnlappen knorpelhart, ohne Spur von Ganglienzellen gefunden; die durch die ganze Marksubstanz verbreiteten hellroth gefärbten, harten und glänzenden Wucherungen bestanden aus dicht in einander geflochtenem und verschrumpftem Bindegewebe, von zahlreichen Gefäßen durchzogen. Bei der aus collateralen Hyperämien von Embolie sich entwickelnden Encephalitis, und dem sie umgebenden ödematösen Bezirke haben Meschede, Meynert und Hoffmann beträchtliche Vermehrung, nebst Wucherung der Bindesubstanz in der weissen und grauen Masse des Gehirnes, sowie die verschiedenen Entwicklungsstufen der Ganglienzellen nachgewiesen.\* Die angeführten geweblichen Veränderungen sind offenbar als Residuen abgelaufener Encephaliten aufzufassen.

Auf die bisher aufgezählten Erscheinungen des entzündlichen Vorganges folgen im weiteren Verlaufe mehr oder minder rasch, die Zertheilung und Aufsaugung des Exsudates, die regressiven Metamorphosen und Sclerosirungen, oder der Ausgang in Vereiterung. Die resorptionseinleitenden Vorgänge bestehen nach Virchow in Erfüllung der praexistirenden Neurogliazellen, sowie der neugebildeten mit fettigen Molekülen (Gluge's Entzündungskugeln), ein Vorgang, welcher jedoch nicht bloß der Entzündung eigen ist, sondern auch bei der



cephalitischen Degenerations-Atrophie im centralen Nervensystem von Türck gefunden wurde (Näheres hierüber s. S. 58). Ausser diesen granulirten zelligen Körperchen sind noch häufig mehr oder minder abgerundete Häufchen von Fettkörnchen zu sehen, die aus dem Zerfalle der Ersteren, oder der Vereinigung und zellenartigen Gruppierung von vielen Fettkörnchen hervorgehen. Aehnliche Gebilde entstehen auch aus den erkrankten Rindenzellen. Bei fortschreitendem Zerfalle der Hirn- und Exsudatelemente kommt es zu grau-gelblicher, breiiger Erweichung, oder zur Bildung von Heerden, die aus dem verfettenden Gerüste der Hirngefässe und den eingeschlossenen milchigtrüben Zertetzungsproducten bestehen, zur sog. Zelleninfiltration von Durand-Ravel. Ein Zustand, der bisweilen unpassend als chronische Encephalitis bezeichnet wird.

Beim Ausgange der Entzündung in Sclerose bildet sich aus der Verwucherung der Neurogliaelemente Bindegewebe, mit spindel- und sternförmigen Körperchen und Fibrillen. Hiedurch kommt es bald zur Entstehung von encystirenden Membranen, bald von areolärem, narbigem Bindegewebe oder zu fibröser Verhärtung. Die Sclerose tritt häufiger an der Oberfläche als in der Tiefe des Hirnes auf; sie ergreift, wie aus Früherem ersichtlich ist, die weisse sowie die graue Substanz, und endet in Letzterer eine schliessliche Verschrumpfung der Ganglienzellen zur Folge.

Bei Endigung der Hirnentzündung in Eiterbildung tritt die Eiterung vorzugsweise in der Marksubstanz auf, besonders in den Grosshirnhemisphären, nach Lebert (Virch. Arch. 10. Bd.) häufiger links als rechter Seite. Die Hirnsubstanz der Umgebung ist erweicht, weiterhin ödematös, der betreffende Hirntheil geschwellt und anämisch. Bei Eiterablagerungen in die Hirnoberfläche leidet auch die Rindensubstanz. Das mit grauer Substanz reichlich versehene Kleinhirn ist nach Gintrac (Journ. de Médecine de Bordeaux, 1867) den Abscedirungen stark unterworfen. Die meist mit dickem, grünlichem, geruchlosem, bisweilen auch unangenehm riechendem Eiter und Gewebsresten gefüllte rundliche Höhle kann wenige Grammen, bis 200 Grm. und mehr, in sich fassen, je nachdem ihr Volum von der Grösse einer Nuss bis zu der eines Apfels variirt, in seltenen Fällen fand man die ganze Hemisphäre in einen Eitersack verwandelt. Die Eiterheerde liegen meist vereinzelt, aber auch mehrfach vor. Neben einander abgelagert, bleiben die Abscesse gewöhnlich durch eine Markscheidewand getrennt, oder sie vereinigen sich zu einer unregelmässigen, mehrkammerigen Höhle.

Der diffuse Hirnabscess ist mit der ihn umgebenden, erweichten Hirnsubstanz in unmittelbarer Berührung; in den meisten Fällen breitet



er sich weiter aus, erzeugt bei Aufwärtsschreiten Entzündung der Sinus, der Meningen, kann sich in seltenen Fällen nach aussen durch die Schädeldecken, oder nach Zerstörung der Zwischenwände in die angrenzende Trommel- oder Nasenhöhle eröffnen; ungleich häufiger erfolgt die Eröffnung in der Richtung des geringsten Widerstandes, gegen die Hirnhöhlen hin, unter rasch tödtlichem Verlaufe.

In den meisten Fällen (bei der Hälfte bis zu drei Viertel der von Lebert, Meyer und Schott gesammelten Beobachtungen) findet sich der Hirnabscess eingekapselt. Der von einer sehr gefässreichen Membran gebildete Balg ist anfangs dünn und zart, vom 30. bis 60. Tage wird er (nach Gintrac) merklich dicker und dichter, und besteht aus zwei bis drei Schichten, deren äussere von faserig-zelligem Bau, deren innerste weich, schleimhautähnlich ist. In sehr seltenen Fällen kann durch Aufsaugung und theilweise Verkalkung der Eitermasse, mit nachheriger Schrumpfung und Verödung des Balges, Heilung angebahnt werden; sehr häufig nimmt die recidivirende Entzündung einen tödtlichen Ausgang. Bisweilen tritt in dem prall gespannten, die Umgebung comprimirenden Eiterbalge Perforation ein, mit Durchbruch nach aussen oder innen.

#### Aetiologie.

Die Hirnsubstanz kann durch verschiedene von aussen her einwirkende Schädlichkeiten, oder durch innere Reizmomente in Entzündung versetzt werden. Zu den ersteren, häufigsten Ursachen der Encephalitis zählen die traumatischen Schädelverletzungen und Erschütterungen, die ulcerösen Entzündungen der verschiedenen Kopfknochen (Otitis in  $\frac{1}{4}$  Theile der notirten Fälle von Hirnabscess), die eiternden Erysipele des Gesichtes und der Kopfschwarte, die Einwirkung von hohen Temperaturen (Insolation) u. dergl. Die Cerebritis wird in den bezeichneten Fällen bald primär, bald secundär sich entwickeln, bei letzteren Formen werden zumeist auch die Meningen ergriffen.

An den so häufigen inneren Ursachen der Hirnentzündung hat das Gefässsystem mittelbar oder unmittelbar einen namhaften Antheil. Hieher gehören die fettigen und kalkigen Degenerationen von Hirngefässen, die weitverbreiteten Epithelentartungen der Hirnarterien (H. Müller), die Verstopfung durch eingewanderte Pfröpfe, die Zufuhr von septischen, infectiösen Stofftheilchen (wie bei Pyämie, Typhus, Puerperalkrankheiten, Rotzgift) sowie von toxischen Metall-Substanzen (Quecksilber und Blei). Auch die durch Extravasate, durch Neubilde hervorgerufenen Hirnentzündungen sind durch Circulationsänderungen und Ernährungsstörungen bedingt. Als fernere innere Reizmomente, die

zur interstitiellen Encephalitis, zur Fettmetamorphose der Neurogliazellen führen, sind nach Virchow die entzündlichen Vorgänge zu betrachten, wie sie bei Kindern von Syphilitischen und Pockenkranken aufzutreten pflegen. Auch die wie oben erwähnt wurde, bei Psychosen vorfindlichen encephalitischen Gewebsänderungen dürften hier anzureihen sein.

Die Encephalitis kömmt in allen Lebensaltern vor. Sie ist im zartesten Kindesalter anzutreffen; in den jugendlichen sowie in den reiferen Lebensjahren liefern die Otitis, die oben angegebenen infectiösen, contagiösen und toxischen Veranlassungen zahlreiche Fälle von Encephalitis und deren Folgezuständen; im höheren Alter sind es die Erkrankungen des Gefäßsystems, welche das stärkste Contingent stellen. Da letztere Affectionen sowie traumatische Läsionen des Schädels häufiger beim männlichen Geschlechte zu beobachten sind, so ist auch bei demselben das Ueberwiegen der Hirnentzündung und Abscessbildung erklärlich. Der nicht seltene Befund von multiplen Heerden (älteren und neueren Datums) deutet auf die der Encephalitis zukommende Disposition zu Rückfällen.

#### Symptomatologie.

Die Hirnentzündung bietet in ihren Erscheinungen, in ihrem Verlaufe die verschiedensten Bilder. Die Entstehungsweise, der Sitz, die Ausdehnung der Krankheit, die begleitende Hirnhyperämie oder Anämie, die ödematösen Schwellungen um den eigentlichen Heerd, sowie die individuellen Eigenthümlichkeiten bezüglich der Erregbarkeit der Centren je nach Alter, Constitution oder etwa vorhandenen Complicationen, dies Alles hat zur Folge, dass der pathologische Ausdruck der encephalitischen Erscheinungen die mannigfaltigsten Formen annehmen kann.

Dieser weite Spielraum in der Aufeinanderfolge und Intensität der Symptome, hat zur Aufstellung gewisser Typen Anlass gegeben, welche die hauptsächlichsten Formen der Encephalitis darstellen, doch auch eine Anzahl von Varianten zulassen. Hieher gehören die durch Zeichen von fieberhafter Exaltation und nachheriger Depression gekennzeichnete meningitische Form; die unter rasch entstehendem und anhaltendem Sopor, Unbeweglichkeit und Erweiterung der Pupillen, Convulsionen und baldiger Erschlaffung der Muskelthätigkeiten lethal verlaufende comatöse Form; die bei mehr umschriebenen Heerden durch allmälige Ausbreitung der Lähmungen über die Extremitäten, die eine Körperhälfte, durch Beeinträchtigung des Ganges, der Sprache, der Intelligenz, ohne ernstere Irritationsvorgänge entstehende paralytische Form; die nach blitzähnlichem Verlaufe, unter plötzlicher Bewusstlosigkeit und Paralyse meist tödtlich endende apoplectische Form; endlich die besonders bei Kindern und Frauen mit Convulsionen, eclamptischen



Anfällen beginnende, unter zeitweiliger Erholung des Bewusstseins zur allmäligen Entwicklung von Lähmungen führende epileptische Form. Alle diese Formen stellen eigentlich nur Verlängerungen und Steigerungen der verschiedenen Stadien der Encephalitis dar, mit Ueberwiegen gewisser Reiz- oder Depressionssymptome; sie sind jedenfalls von geringerem wissenschaftlichen Belange, als die auf Localisationen in bestimmten Hirnthteilen hindeutenden, später anzuführenden Symptomencomplexe.

Die Betrachtung der speciellen pathognomischen Merkmale lässt wesentliche, tiefere Functionsstörungen des Nervensystems erkennen. Der Kopfschmerz ist ein sehr häufiges, doch kein constantes Initialsymptom der Encephalitis, und zumal bei traumatischen oder otitischen Anlässen von besonderer Heftigkeit, ohne jedoch bezüglich der Oertlichkeit des Herdes einen verlässlichen Anhaltspunkt zu gestatten. Die Störungen der psychischen Thätigkeiten sind je nach Verlauf und Form der Krankheit von sehr wechselnder Natur. Bei acuten Formen sind meist frühzeitig Trübungen des Bewusstseins, Delirien und Somnolenz zu beobachten; ein tiefes Coma gehört in der Regel der letzten Zeit an. Chronisch verlaufende Encephaliten lassen die geistigen Functionen höchst selten intact; in den meisten Fällen tritt allmäliger Verfall der Intelligenz ein, und zeigen sich die verschiedensten Störungen von Verlust des Gedächtnisses bis zur vollständigen Verblödung. Beeinträchtigungen des Sprachvermögens sind theils als begleitende Lähmungserscheinungen der Zunge, theils als aphasische Sprachgebrechen, bei gewissen umschriebenen Herden vorhanden.

Die Störungen der Motilität erscheinen unter den verschiedensten Formen. Anfangs sind in der Regel die partiellen Reizerscheinungen vorherrschend: klonische (Tremor) oder tonische Krämpfe in den Muskeln der einen Körperseite, der einen Extremität, der einen Gesichtshälfte und spastischer Strabismus, ungleich seltener allgemeine Convulsionen (besonders bei Bildung von Hirnabscessen). Die grössere Häufigkeit und Intensität der convulsiven Erscheinungen deuten auf einen schweren Charakter des Leidens. Die hierauf folgenden paralytischen Symptome mischen sich häufig den convulsiven bei. Die im Ganzen sich ziemlich rasch entwickelnden, meist von den Extremitäten gegen den Stamm fortschreitenden Lähmungen können vollständige oder unvollständige sein, und treten häufig in Form der Hemiplegie auf. Bei einiger Aufmerksamkeit wird man die Contractur der Gesichtsmuskeln von der Lähmung bald unterscheiden; bei otitischen Läsionen des Facialis im Fallopischen Kanal sind die erwähnten Erscheinungen peripher bedingt.

Auch die Sensibilität weist oft anfänglich Erhöhung auf. Nebst der früher berührten Cephalalgie sind neuralgische Schmerzen in den Gliedmaassen, und cutane Hyperästhesie an einzelnen Stellen zu beobachten. Häufiger werden Kältegefühle, Kriebeln, Ameisenkriechen, Einschlafen der Extremitäten angegeben. Späterhin sind mehr oder minder vollständige Anästhesien, meist in Combination mit motorischen Lähmungen nachzuweisen. Die complete und mehr dauerhaften Anästhesien sind von encephalitischen Herden und den secundären Degenerationsatrophien in bestimmten Hirngegenden abhängig, wie dies bei den einschlägigen Verhältnissen der Hirnapoplexie des Näheren erörtert wurde.

Fieberbewegungen von verschiedener Intensität begleiten diese Zustände. Die vermehrte Puls- und Respirationsfrequenz, die Erhöhung der Körpertemperatur sind den jeweiligen entzündlich-febrilen Vorgängen proportional, und weisen bei Steigerung des Hirndruckes ein Herabsinken unter das Normale auf. Der anfängliche Ekel und das heftige Erbrechen verlieren sich in der Folge; die belegte Zunge und der Appetitverlust verhalten sich wie bei fieberhaften Erkrankungen überhaupt. Das Schlingen kann Anfangs in Folge von Krampf der Schlingmuskeln erschwert, weiterhin durch Lähmung derselben gänzlich unmöglich sein. Sehr häufig kommt hartnäckige Verstopfung vor, selten Incontinentia alvi; von Seite der Harnblase werden Retention oder Incontinenz beobachtet. Die Erschlaffung der Sphincteren, der Decubitus, die Symptome der Asphyxie zählen auch hier zu den terminalen Erscheinungen des allgemeinen Verfalles.

Den Eingangs erwähnten hauptsächlichsten Formen entsprechend, wird die Encephalitis abweichende Symptomenbilder liefern. Bei der spontanen Encephalitis können die Zeichen des cerebralen Congestivzustandes, wie Kopfschmerz, Schwindel, Somnolenz, Delirien, leichte Zuckungen, Brechreiz u. dergl. sich durch längere Zeit verschleppen, bis merkliche Erschwerung der Sprache, Strabismus, Krämpfe der Gesichts- und Extremitätenmuskeln, zunehmendes Coma, das Auftreten von Convulsionen, von Bewusstlosigkeit und restirenden hemiplectischen Formen die schwere Hirnerkrankung darthun. Bei der traumatischen Encephalitis tragen die Erscheinungen zumeist auch das Gepräge der Meningitis an sich. Nach Bruns (Handb. d. prakt. Chir. I. Bd., 1854) ist bei acuten, febrilen, mit heftigen Reizsymptomen ausgestatteten Fällen die Meningitis; bei chronischen, mehr fieberlosen Fällen mit latenten oder wechselnden Erscheinungen die Encephalitis vorherrschend. In manchen Fällen kann das trügerische Bild der scheinbar leichten Hirnläsion erst nach geraumer Zeit zu einem plötzlichen, tödtlichen Ausbruch von Hirnsymptomen führen.



Die otitische Encephalitis wird durch sinnfällige Zeichen örtlicher Erkrankung eingeleitet. Ohrenschmerzen, eitriger Ausfluss, Wucherungen im äusseren Gehörgänge, Schädigungen des Trommelfelles, Verlust des Gehöres gehen der zumeist schleichenden Entwicklung der entzündlichen cephalischen Erscheinungen voraus, an denen nebst der Hirnsubstanz öfter auch die Meningen und Blutleiter Theil nehmen. Starker Kopfschmerz, Erbrechen, Delirien, Fieber mit Frostanfällen, Zuckungen, häufiger Krampf und Lähmung der Gesichts- oder auch Extremitätenmuskeln, Hemiplegie, die sich durch kürzere oder längere Zeit hinziehen, bis Coma und der Tod erfolgen. Die Bildung von Hirnabscessen fand Rud. Meyer (Zur Pathologie des Hirnabscesses, Inaug.-Diss., Zürich, 1867) 28 Mal unter 86 Fällen von Felsenbeincaries, die Abscedirung erfolgt nach ihm ungleich häufiger rechts und vorwiegend im Grosshirne. In Betreff der Abhängigkeit des Eiterherdes vom Sitze der Knochenerkrankung wies zuerst Toynbee nach, dass der äussere Gehörgang in Beziehung stehe zum Sinus later. und Cerebellum, das Trommelfell zum Grosshirne, das Labyrinth zum verlängerten Marke; freilich machen sich auch hier Ausnahmen geltend.

Der nach chronischer Entzündung der Ohren- oder Nasenschleimhaut, nach Schädelverletzungen, starken Hirnerschütterungen, oder bei Eiterherden in verschiedenen Organen auftretende Hirnabscess kündigt sich durch heftigen, dem Sitze der Läsion entsprechenden Kopfschmerz, durch stärkere Fieberbewegung, häufige und intensive Convulsionen, gewöhnlich mit Bewusstlosigkeit, nachfolgendem Sopor und Herdsymptomen in der motorischen Sphäre an. Nach R. Meyer zeigt der Abscess in den typischen Fällen mit chronischem Verlaufe ein acutes Stadium der Initialsymptome (von 8—14 Tage Dauer), ein längeres Stadium der Latenz und ein letztes, meist kurzes Stadium des wachsenden Herdes. Am Menschen ist spontane Heilung von Hirnabscessen nicht constatirt, welche nur durch chirurgische Eröffnung derselben nach aussen erfolgen kann. Die von Flourens experimentell dargestellte vollständige Aufsaugung und Vernarbung des Eiterherdes binnen 50 Tagen hat somit für die Hirnpathologie keine Geltung.

Bezüglich des Sitzes der Encephalitis und ihrer Producte lässt sich auf Grundlage neuerer Beobachtungen Folgendes aussagen. Bei ausgebreiteter Encephalitis oder Abscessbildung im Vorderlappen (in Folge von Trauma, Ozoena) sind nebst häufigem Stirnkopfschmerz, Störungen des Bewusstseins und der psychischen Thätigkeiten, Convulsionen, Paresen der entgegengesetzten Extremitäten, bisweilen Aphasie zu beobachten. Bei Encephalitis der Wandgebilde der sylvischen Grube, sowie der Verbindungsbahn mit dem Stirn-



und Scheitelhirne, ist die Aphasie ein hervorstechendes Symptom. Die Encephalitis der motorischen Ganglien verläuft unter Intelligenzstörungen und Contracturen, mit nachfolgenden Lähmungserscheinungen der halben Gesichts- und Körperseite. Bei Encephalitis des Vierhügels tritt rasch Amaurose ein (der Augenspiegel ergibt nach Galezowski anfangs negativen Befund, später Sehnervenatrophie); in einem Falle von Entzündung des N. opticus fand Türck Encephalitis der Corpora geniculata.

Die Encephalitis des Hirnschenkels setzt nebst gleichseitiger Oculomotoriuslähmung und motorischer, sowie sensibler Schädigung der entgegengesetzten Extremitäten, auch Sehstörungen bei Mitergriffen sein der Sehnervenwurzel. Die Encephalitis der Brücke ist nur sehr selten entzündlichen Ursprunges, die Erweichungen sind zumeist durch Atherom und Obliteration der Basilararterie bedingt, und haben apoplektiforme oder allmählig auftretende motorische und sensible Hemiplegie, Sinnesstörungen, Pupillenverengung, Erschwerung der Articulation und Respiration zur Folge. Abscesse in der Brücke beschrieben Forget und Meynert. Sclerose mit Hypertrophie der Brücke ist nach Larcher (*Essai sur la pathol. de la protubér. annulaire*, Paris 1867) öfter bei jungen Leuten zu beobachten, die mit Atrophie bei alten. Sie führt zu Intelligenzabnahme bis zur Verblödung, zu Schwäche der Motilität, aber nie zu Lähmung. Die Encephalitis des Kleinhirnes verläuft unter heftigem Hinterhauptsschmerz, Erbrechen, Unsicherheit der Bewegungen, allgemeinen Convulsionen und Tetanus der Nackenmuskeln; Letztere sowie der Mangel von Heerdsymptomen deuten auf Kleinhirnabscess.

Unter den Ausgängen der Encephalitis dürfte die vollständige Heilung nur höchst selten vorkommen. Die in einzelnen Fällen autopsisch erwiesene Narbenbildung geht offenbar mit Verschrumpfung der Hirntextur einher, von deren Ausdehnung auch der Ausfall der Hirnthätigkeiten abhängig sein wird. Die meisten Reconvalescenten dürften nur eine Art relativer Gesundheit erlangen. Hirnabscesse können, da spontane Heilungen beim Menschen nicht erwiesen sind, blos durch Eröffnung und Abfluss nach aussen, in seltenen Fällen zur Heilung gebracht werden. In einem tödtlich abgelaufenen Falle von J. Russel (*Med. Times*, Nov. 1870) und einem geheilten Falle von Scholz (*Berl. klin. Wsch.* No. 42, 1872) waren bei Encephalitis, mit gleichseitiger Hemiplegie sowie Aphasie, Perforation und Entleerung des Abscesses durch die Schädeldecke erfolgt.

Der gewöhnliche Ausgang der Hirnentzündung ist der Tod. Der letale Verlauf hängt von der Ausdehnung der Hirnzerstörungen, von dem durch ödematöse Schwellung erzeugten Hirndruck und der Anämie,



sowie von hinzutretenden Complicationen ab, die wie Meningitis, Hämorrhagie, seröse Ergüsse, Abscessdurchbruch in die Ventrikel oder in den Arachnoidealsack, Hypostasen, brandiger Decubitus u. dgl. das tödtliche Ende bedingen oder beschleunigen. Der Tod kann je nach Umständen innerhalb der ersten bis vierten Woche eintreten. Die sog. chronische Encephalitis stellt, wie bereits erwähnt wurde, langsam verlaufende Ausgänge der Krankheit, in Form der angeführten psychischen und motorischen Störungen dar.

### Diagnose und Prognose.

Die oft länger dauernde Latenz der Initialerscheinungen, die Vielfältigkeit der Formen, der Mangel charakteristischer Symptome können der Diagnose der Encephalitis die grössten Schwierigkeiten bereiten. Eine fortgesetzte Beobachtung, das Eintreten von prägnanteren Störungen der Hirnthätigkeiten werden späterhin zur Unterscheidung von anderen symptomennähnlichen Affectionen behilflich sein. Die Hirnhyperämie, sowie der Anfangs ohne Diarrhoe verlaufende Typhus werden durch das plötzliche Auftreten und baldige Verschwinden, beziehungsweise durch das Verhalten der Fiebertemperatur und die weitere Entwicklung leicht auszuschliessen sein. Für die acuten Formen von Encephalitis handelt es sich ferner zumeist um die Unterscheidung von Meningitis und Apoplexie, für die mehr chronischen Fälle von Abscess und Hirntumor.

Die Meningitis ist um so schwerer von der Encephalitis zu trennen, als beide Krankheiten häufig vereint vorkommen, und eine nicht unbeträchtliche Gemeinschaftlichkeit der Symptome aufweisen. Der Meningitis sind die stärkeren initialen Fieber- und Reizerscheinungen, die Steigerung der sensoriellen Functionen, die meist gleichmässige Betheiligung beider Körperhälften, sowie das seltenere, erst gegen Ende der Krankheit zu beobachtende Auftreten von Lähmungen eigen; der Encephalitis dagegen die minder ausgeprägte Fieberbewegung, das frühere Erscheinen von partiellen, meist halbseitigen Convulsionen, Contracturen und Lähmungen. Die Hirnhämorrhagie ist von der sog. Encephalitis apoplectiformis sehr schwer zu sondern. Als diagnostische Anhaltspunkte von nur relativem Werthe sind anzuführen: dass bei Hämorrhagie die Symptome gleich im Beginn ihr Maximum erreichen, dann allmählig abnehmen, was bei Encephalitis sich umgekehrt verhält (Rostan); dass bei Letzterer die Störungen des Bewusstseins geringer, die halbseitigen Convulsionen und Contracturen ungleich häufiger und stärker, die Lähmungen minder entschieden und bleibend sind. Auch ist bei der Hirnentzündung in den ersten Tagen der Puls meist sehr



frequent und ungleichmässig, ist cutane Hyperästhesie nachzuweisen; Merkmale, die der Apoplexie abgehen.

Der Hirnabscess hat die Erscheinungen des Hirndruckes und Entzündungsvorganges um den Herd mit den Tumoren gemein. Hier müssen die Aetiologie und der Krankheitsverlauf das Schwanken der Diagnose beseitigen helfen. Traumen (Fracturen des Schädels, Beinhautentblössungen oder Verletzungen desselben) sowie heftige Hirnerschütterungen, mit nach wenigen Tagen auftretenden Störungen des Bewusstseins und der Motilität, die nach längeren oder kürzeren Intermissionen, zu örtlich beschränkten Convulsionen und Paralysen führen, lassen in ihrem Symptomenbilde mit Recht auf Hirnabscess schliessen (R. Meyer, l. c.). Auch chronische Entzündungen des Felsenbeins, der Schläfenbeinschuppe, der Nasenschleimhaut, acute Entzündungen im Gesichte, sowie das Vorhandensein von Eiterherden im Abdomen oder in der Lunge, oder Erkrankungen im Gefässsystem, schliesslich das Auftreten von starkem Fieber und Fröstanfällen sprechen nach Meyer eher für Abscess als Tumor. Treten bei Hörleidenden Heerderscheinungen auf, die binnen 3—4 Wochen zu letalem Ausgange führen, so ist die Annahme des Grosshirnabscesses auf Seite der Gehöraffection gesichert.

Die Schwere der Prognose ist aus den oben erörterten Formen und Ausgängen der Encephalitis zu ersehen. Die unter meningitischen, comatösen oder apoplectischen Formen verlaufenden Fälle können durch die Intensität der Hirnstörung, oder durch Complicationen rasch zum Tode führen. Bei den seltenen Fällen von überstandener Krankheit bleibt die besondere Neigung zu Recidiven als stete Drohung zurück. Die traumatische Encephalitis weist in manchen Fällen erfahrungsgemäss Heilung auf, offenbar weil sie ein früher gesundes Gehirn befallen hat. Die otitische Meningoencephalitis nimmt zumeist einen baldigen letalen Ausgang, und selbst wenn eine Steigerung der Otorrhoe die cerebralen Zufälle mindert, kann die latente Läsion späterhin gefährliche Exacerbationen hervorrufen. Im Allgemeinen ist bei kräftigeren jüngeren Personen die Prognose weniger ungünstig, als bei alten Leuten.

#### Therapie.

Nach Schilderung der verschieden Formen und Ausgänge der Encephalitis bedarf es nicht vieler Worte um darzuthun, dass die Therapie einen sehr begrenzten Spielraum hat. Bei den Anfangserscheinungen des entzündlichen Vorganges, bei der traumatischen, sowie bei den unter meningitischen, oder apoplectiformen Zufällen verlaufenden Formen findet die energische Antiphlogose ihre Berechtigung.



Hier sind örtliche Kälte, Blutentziehungen, Ableitung auf den Darm angezeigt, dagegen die Venaesection zu meiden.

Bei Erscheinungen von otitischer Encephalitis werden nebst örtlichen Cataplasmen und lauen (nicht reizenden) Einspritzungen leichtere Abführmittel, bei Schmerzhaftigkeit und Unruhe kleine Dosen von Narcoticis zu verordnen sein. Letztere sind contraindicirt bei Zeichen von Hirndruck, ein Gleiches gilt von den Blutentziehungen, wenn man es mit schwächlichen, tuberculösen oder scrophulösen Kranken zu thun hat. Bei dyscrasischem Leiden wurden von mancher Seite nach Gebrauch von Jodeisen Erfolge beobachtet; dies kann nur bei noch nicht weitgediehenen Reizzuständen der Fall gewesen sein. Bei drohendem Verfall sind kalte Uebergiessungen zu versuchen. Bei traumatischen Hirnabscessen, sofern dieselben der Diagnose und chirurgischen Eröffnung zugänglich sind, liegen nur spärliche, zur Operation aufmunternde Resultate vor. Wenn auch von einem früher gesunden Gehirne operative Eingriffe leichter vertragen werden, besonders bei jugendlichen, kräftigen Individuen, und das Eingeschlossenbleiben des Abscesses nicht minder grosse Gefahren mit sich bringt, so wird doch andererseits bei der grossen Schwierigkeit, den Sitz der Affection zu bestimmen, die Trepanation nur bei gewissen wichtigen Symptomen, wie Aphasie, Reizung durch örtlichen Schädeleindruck, zulässig sein. In einem Falle von traumatischem Hirnabscess (Tübingen 1867) hat Renz mittelst Eiterauspumpung durch ein feines Röhrchen Heilung erzielt.

---

### Siebenter Abschnitt.

#### Die Hirnembolie und Thrombose.

An die Erörterung der Encephalitis und ihrer Ausgänge lehnt sich die Betrachtung jener pathologischen Vorgänge an, die durch Verschluss der Hirngefässe eingeleitet, wohl nicht auf dem Boden ursprünglicher Hirnentzündung, sondern durch mechanische, nutritive Störungen und Gewebszerfall zu Stande kommen, und mit der weiteren Entwicklung sowie mit den Folgezuständen der eigentlichen Encephalitis Vieles gemein haben. Wenn auch seit Galen her bekannt war, dass die Obturation von Blutgefässen von grossem Nachtheile für die betroffenen Organe sei, und selbst plötzlichen Tod herbeiführen könne, so war es doch erst den neueren experimentellen und klinischen Beobachtungen vorbehalten, die wichtigen Folgen und Beziehungen der Verstopfung von Hirngefässen darzuthun, die insbesondere bei der höheren Hirnorganisation des Menschen eine grosse Mannigfaltigkeit der Erscheinungen darbietet, welche Letztere nebst der Entstehungsweise, von der Oertlichkeit des Gefässverschlusses wesentlich beeinflusst werden.

#### Anatomische und experimentelle Ergebnisse.

Bei der meist durch eingewanderte Pfröpfe vom Herzen oder von den grossen Arterien bedingten Embolie der Hirngefässe, tritt zunächst im Verästlungsgebiete des verstopften Stammes Ischaemie ein, welche durch die gleichzeitige venöse Stauung zum Theile verdeckt werden kann. Die verstärkte Blutströmung in den übrigen Gefässen kann in günstigen Fällen zu baldiger Ausbildung eines ausgleichenden collateralen Kreislaufes führen, oder aber bei fortbestehender Ischaemie und Erhöhung des seitlichen Blutdruckes, zu compensatorischen Hyperämien der Umgebung, zu serösen Transsudationen, zu punktförmigen oder auch stärkeren Extravasaten, zu capillarem Blutdurchtritt Anlass geben.



Vom Centrum des ischämischen Bezirkes bildet sich gewöhnlich die Necrobiose der Hirnsubstanz aus. Schon nach wenigen Tagen sind grössere Mengen von Körnchenhaufen und Körnchenzellen allenthalben im erweichten Gewebe zu finden. Die regressive Umwandlung der Nervenfasern und Zellen kann je nach den verschiedenen Nüancen des transsudirten Blutfarbstoffes und den beigemengten Fetttropfchen, eine rothe, gelbe oder weisse Färbung annehmen. Der embolische Heerd kann fernerhin periphere entzündliche Vorgänge anregen, welche in ähnlicher Weise wie die genuine Encephalitis, Gewebserweichung, Encystirung, Abscessbildung oder Sclerose zu ihren Ausgängen zählen. Bei einer gewissen Intensität und Dauer dieser secundären Reizungsvorgänge sind bisweilen auch die obturirten Gefässe in der Entzündung untergegangen, oder im Gegentheil wieder durchgängig geworden, und sofern nicht aushelfende Befunde in anderen Körpergegenden vorliegen, ist eine Unterscheidung von ursprünglicher Hirnentzündung nicht mehr mit Sicherheit zu treffen (s. Bamberger, Würzb. Verh. VI. Bd. 1856).

Bei der vorherrschenden Häufigkeit von Embolien der Art. foss. Sylvii, welche zum grössten Theile die Stammganglien sowie das umgebende Marklager versorgt, werden Erweichungsheerde im fraglichen Gefässgebiete nicht bloss Läsionen der motorischen Centren, sondern auch der im Marklager hinter dem Linsenkerne verlaufenden sensiblen Leitung erzeugen. Secundäre Circulationsstörungen leichterer Art haben geringere Schädigung, und leichtere Rückbildung der letztgenannten Leitungsbehinderungen zur Folge. Näheres hierüber ist aus der Erörterung der diesbezüglichen Verhältnisse bei Apoplexie (S. 59) zu ersehen.

Bei örtlich bedingter, sog. autochthoner Thrombose der Carotis und der Hirnarterien in Folge von entzündlicher oder specifischer Erkrankung der Gefässhäute, von marantischen oder dyscrasischen Vorgängen, oder bei Druckeinwirkung von aussen her, kann ein das Gefässlumen, sowie die abgehenden Aeste völlig verstopfender Thrombus zur Bildung von Erweichungsheerden führen. Auch die Verschliessung der Hirnvenen, die Thrombosen der Sinus können Entzündungen oder Erweichungen des Gehirnes erzeugen, worüber bereits in Früherem (S. 8—11) Näheres angeführt wurde.

Die experimentellen Untersuchungen über Hirnembolie, wie sie insbesondere von Magendie (*Leçons sur les phénom. physiques de la vie*, 1837), Virchow (*Gesammte Abhandl.* 1856), Panu (Virch. Arch. 1862), Cohn (*Klinik d. embol. Gefässkrankh.* 1860), Prevost und Cotard (*Études physiol. etc.* Paris, 1866), Leidesdorf und Stricker (*Vierteljschr. f. Psych.* 1867) angestellt wurden, haben nach Natur und Quantität des Injectionsstoffes, die Zufälle des Blu-



hlages und baldigen Todes, das Auftreten von Convulsionen und tanischen Zuständen, mit nachfolgender Depression, Erschwerung und erlangsung des Athmens, Krämpfe der Respirationsmuskeln, Unpfindlichkeit der Augenbindehaut bei erhaltener Sensibilität der cornea, somit prägnante Erscheinungen ergeben, die als Zeichen von tödtlich unterbrochenem arteriellem Blutzufusse und capillarer Stauung einer Hirnhälfte, auch für die Charakteristik der bezüglichen pathologischen Verhältnisse beim Menschen, sowie für die Beziehungen der Embolien zur sog. Hirnerweichung mit Erfolg verwerthet wurden.

#### Aetiologie.

Die ergiebigsten Quellen für die Obturation von Hirnarterien durch embolische Pfröpfe geben Erkrankungen des Endocardium, wie des gleichartigen Ueberzuges der Klappen ab. In Uebereinstimmung mit den von Virchow, Notta und Meinel durch künstlich erzeugte Veränderungen an der inneren Herz- und Gefäßwand eingeleiteten Gerinnungen haben entzündliche, atheromatöse Vorgänge am Endocard oder an den Herzklappen die Bildung von Fibringerinnungen, die Ablösung endocarditisch erweichter Klappenstückchen oder Kalkincrustate häufig zur Folge, welche bis in die feineren Hirnarterien mitgeschwemmt werden können. Unter den von Gerhardt (Jenaische Zeitschr. I, 1864) gesammelten 65 Fällen von Hirnembolie stammten 33 von linksseitiger Endocarditis, 42 von den Klappen der linken Herzhälfte, 11 von der Ventrikel- oder Vorhofswand. Nach Sperling (Centralbl., N. 37, 1872) waren unter 300 im berliner pathologischen Institute obducirten Fällen von Endocarditis bloß ein Mal ausschliesslich das parietale Endocardium, sonst immer der Klappenüberzug afficirt. Die Erkrankung betraf die rechten Klappen in 10%, die linken 90%, die Mitrals allein in 52%, überhaupt in 85%, die Aorta allein 13%, überhaupt in 43%, Mitrals und Aorta zugleich in 23.6% durch Embolie waren 29% sämmtlicher Fälle complicirt (3% aus dem rechten, 26% aus dem linken Herzen). Nach Niere und Milz ist es das Hirn, welches am häufigsten (in 20%) von Embolie heimgesucht wird.

Nebst den endocarditischen Producten können zu Hirnembolierungen Anlass geben: verschleppte Fetttheilchen von Eiterheerden her (L. Wagner), von fettig entarteten Arterien bei M. Brightii (H. Müller), Verstopfung der kleinsten Hirngefäße durch Anhäufung weisser Blutkörperchen bei Pyämie (Rokitansky), bei Leukämie (Ranvier und Thudichum), durch Pigment nach Intermittens (Virchow, L. Meckel u. A.). Den Embolus können ferner verschiedene von aussen in das Gefäßsystem eingedrungene Fremdkörper liefern, wie krebsige, tuberculöse, eitrige, gangränöse Gewebstrümmer, perfo-



rirende myocarditische Bildungen, Echinococcusblasen, in die Herzhöhlen einmündende syphilitische Gummigeschwülste (Oppolzer) u. dgl.

Die zu Embolienbildung disponirende Thrombose der Arterien kann durch weitgediehenr senile, atheromatöse Entartung derselben bedingt sein, welche nebst allgemeiner Abschwächung der Blutströmung, die Bildung wandständiger Pfröpfe begünstigt. Auch können Ernährungsstörungen der Gefässwand, Fettentartung der Hirngefässe bei pyämischen, puerperalen, scorbutischen Erkrankungen, bei chronischem Alcoholismus, syphilitischer Exsudatauflagerung an der Carotis (Virchow, Bristowe), an den basalen sowie an den kleineren Hirnarterien, zu Thrombenbildung, zu Fortschwemmung von obturirenden Partikelchen oder Fetttheilchen Anlass geben.

Auch die Thrombose der Venen wie sie bei Entzündung und Eiterbildung an der Innenwand in Folge von Phlebitis und pyämischen Zuständen, oder bei der von der Adventitia nach innen übergreifenden Entzündung und Exsudation, oder im Gefolge gewisser Dyscrasien und Traumen zu beobachten ist, kann durch Losreissung und Fortschwemmung der verschieden gearteten Partikelchen, die Entstehung von Embolien einleiten.

Nebst den bezeichneten Quellen der Embolie ist es vorzüglich das anatomische Verhalten, welches die Stromgebiete bestimmter Gefässe zu einem häufigen Emporium für wandernde Pfröpfe macht. Unter den grossen Schlagadern des Kopfes ist die linke Carotis wegen ihres längeren und geraderen Verlaufes (Buhl), und ihres mit dem Aortenbogen schief nach links und hinten gerichteten Ursprunges (nach Hyrtl) am öftesten der Embolie ausgesetzt. Von den Hirngefässen steht nach Erlenmeyer (die Embolie der Hirnarterien, 1867) der Frequenz nach die Art. foss. Sylvii oben an (45·7 Proc.), hierauf folgt die Carotis int. (25·7 Proc., mit bedeutendem Vorwiegen der linken Seite), dann die Art. profunda cerebri, basilaris, vertebralis, am seltensten die Art. corporis callosi.

Von maassgebendem Einflusse für die Entstehung von Embolie sind nach neueren genaueren Beobachtungen, die anatomischen Beziehungen der betreffenden Arterie zu benachbarten Gefässen. Nach Cohnheim (Untersuchungen über die embolischen Processe, Berlin, 1872) wird bei vorhandener arterieller Anastomose, diese selbst die Leitung von Blut in das der obturirten Arterie gehörende Capillargebiet übernehmen und die Störung ausgleichen. Betrifft jedoch die Embolie eine (ausserhalb jeder Anastomose stehende) Endarterie, so stagnirt das Blut in der Endausbreitung der Arterie, im entsprechenden Capillar- und Venengebiete, bis von der Vereinigungsstelle mit Venen aus Partien von unbeengter Circulation, das Blut wieder in die ausser



tätigkeit gesetzten Venen einströmt, von hier rückläufig in die Capillaren, und in das vor dem Embolus liegende Stück der verstopften Arterie. In Folge längerer Einwirkung des stagnirenden Blutes auf die Gefässwand wird Letztere geeignet, die festen Elemente des Blutes durch sich durchtreten zu lassen. Es wird demnach im Bezirke einer embolischen Endarterie ausser zu Necrose, zu baldigem, massenhaftem Austritte von Blutzellen aus den Gefässen, somit zu hämorrhagischem Infarcte kommen.

Die Einrichtung der Gefässvertheilung im Gehirne bringt es mit sich, dass die Verstopfung einer Arterie verschiedene Consequenzen nach sich zieht, je nachdem Endarterien oder keine daselbst vorhanden sind. Nach der durch zahlreiche Injectionen gewonnenen Topographie der Ernährungsgebiete der einzelnen Hirnarterien von Heubner (Berl. Centralbl. f. med. Wiss. No. 52, 1872), giebt der aus Circ. Willisii und den Hauptstämmen des Grosshirnes bestehende Basalbezirk für die Stammganglien und die dazu gehörigen Theile des Mittelhirnes Zweige ab, welche ohne jegliche Anastomose, in scharf abgegrenzten Gebieten sich als wahre Endarterien verästeln. Der Rindenbezirk wird dagegen von Zweigen der Grosshirnarterien gebildet, die noch während ihrer netzförmigen Vertheilung innerhalb der Pia, in vielfachen Communicationen unter einander stehen, und durch senkrecht abgehende Zweigchen die gesammte Hirnrinde sammt umgebendem Marke versorgen. Aus dieser Verschiedenheit der anatomischen Beziehungen erklärt sich die Seltenheit von Embolien und Erweichungen der Rinde im Verhältnisse zu den diesfälligen Affectionen der motorischen Centren; erklärt sich das Ueberwiegen der Embolie in Gebieten der Stammganglien, das angrenzende Mark, das Stirn- und Scheitelhirn versorgenden Art. f. Sylvii; erklärt sich schliesslich die hierbei auftretende grosse Häufigkeit von motorischen, sensitiven und bald zu erörternden sprachlichen Störungen.

Als Gelegenheitsursachen zur Abtrennung von Thromben und plötzlichen Obturation sind geistige Aufregungen, insbesondere körperliche Anstrengungen anzuführen, wie sie bei manchen Kranken schon durch die Lagevänderung, durch das Drängen beim Stuhlgang, durch Husten u. dergl. erzeugt werden können. In Bezug auf das Geschlecht zeigt das männliche eine grössere Disposition als das weibliche, was in dem häufigeren Vorkommen von Endocarditis, von Gefäss- und Herzerkrankungen bei Männern, sowie in der anstrengenderen Lebensweise seinen Grund haben dürfte. Die Hirnembolie ist selten vor dem 20. Jahre zu beobachten; die überwiegende Mehrzahl diesfälliger Erkrankungen fällt in die Lebensrubrik vom 20.—40. Jahre, von da an bis zum 60. Jahre ist die Häufigkeit eine stetig abnehmende.



## Symptomatologie

Die Embolie der Hirnarterien tritt zumeist plötzlich in die Erscheinung; die prämonitorischen Zeichen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Dispnoe sind eher dem Grundübel eigen. Der plötzlich umsinkende, häufig von Convulsionen befallene Kranke ist am Gesicht und Kopf mehr blass und kühl, das Bewusstsein nur unvollständig oder auch völlig verloren; dem entsprechend erfolgt die Herstellung desselben in kurzer Zeit oder erst nach Stunden. Nach Erholung des Bewusstseins treten die Beeinträchtigungen der Bewegung und Empfindung, der Sinnesthätigkeiten sowie der Sprache deutlicher hervor. Die auf der entgegengesetzten Seite der Embolirung, daher ungleich häufiger rechts als links anzutreffende Hemiplegie ist meist eine unvollständige, ist mit Paresen der respiratorischen Gesichtsmuskeln, sowie mit mehr oder minder hochgradigen Gefühlsstörungen combinirt (worüber S. 63 bis 71 Näheres angeführt wurde), während die Beweglichkeit der Zunge nicht zu Schaden gekommen ist. In einem von Joffe (Vierteljschr. f. Psychiat. I. H. 1867) mitgetheilten Falle von Geisteskrankheit durch Embolie der feineren Hirngefäße in Folge von Mitralinsufficienz, war die bei Lebzeiten vorhandene reine Analgesie durch amyloide Entartung der grossen Zellen in den Vorderhörnern bedingt.

Unter den Sinnesstörungen ist die einseitige Erblindung mit wechselständiger Hemiplegie bezeichnend. Sie ist durch gleichzeitige Embolie der Art. centr. retinae bedingt; bei der Ophthalmoscopie sind blasse Pupillen und Mangel von Arterienpuls auf Druck zu constatiren. Die Netzhautarterien sehr dünn, die Venen nach der Peripherie hin dicker, um die Macula lutea kleine Hämorrhagien. Die embolische Erblindung kann (wie bei einem Kranken von Landenberg, Gräfe's Arch. XV. Bd. 1869) durch mehrere Tage der Hirnembolie vorangehen; oder wie bei einem Herzkranken von Jackson (Ophthalm. Hosp. Reports. IV. 1665) die plötzliche linksseitige Hemiplegie erst zwei Jahre nach embolischer Amaurose des rechten Auges auftreten. In einem Falle von Peltzer (Berl. klin. Wschr. No. 17, 1872) war die plötzliche Erblindung (ohne apoplectiforme Zufälle und mit negativem Augenspiegelbefund) durch einen Embolus bedingt, der aus einer gangränösen Caverne in die Art. basilaris eingewandert, Erweichungs-herde in den Seh- und Vierhügeln zur späteren Folge hatte.

Als ein weiteres charakteristisches Merkmal der Hirnembolie ist die in neuerer Zeit vielfach erörterte Aphasie anzuführen, jener absonderliche Ausfall im Sprachvermögen bei meist erhaltener Intelligenz und Zungenbeweglichkeit. Die Frage der centralen Bildungsstätte der Sprache ist für den Kliniker von hohem Interesse, da nur aus einer grösseren Anzahl von genaueren pathologischen Beobachtungen un-



anatomischen Befunden das Material gewonnen werden kann, um die durch das Experiment nicht auszufüllenden Lücken in unseren physiologischen Anschauungen zu beseitigen.

Wie eine Durchsicht der älteren Literatur (an dem Leitfaden der *Præcepta* von J. Frank) ergibt, waren die als Alalie bezeichneten Sprachstörungen bereits im 17. und 18. Jahrhundert den Aerzten bekannt, welche den Verlust der Sprache vom Verlust der Stimme (Aphonie) recht gut zu unterscheiden wussten. Was weiterhin zu Anfange dieses Jahrhunderts Gall in seinen dunklen Ahnungen ausgesprochen, das hat zuerst Bouillaud (*Arch. génér.* 1825) wissenschaftlich formulirt, indem er den Sitz des Sprachvermögens in die vorderen Grosshirnlappen verlegte. Diese von Andral, Gratiolet u. A. verworfene, von Dax sen. für das linke Hirn beanspruchte Localisirung bewog Broca im Verein mit Charcot, über die Natur der Aphasie neuere eingehendere Untersuchungen anzustellen, wozu in den Pariser Versorgungshäusern reichliche Gelegenheit geboten war. Die Ergebnisse seiner diesfälligen Studien fasste Broca in dem Ausspruche zusammen, dass die Aphasie in einer Läsion des linken Stirnlappens, im Hintertheile der dritten Frontalwindung, ihren Grund habe.

Die neuere Zeit hat sowohl zur klinischen als auch anatomischen Begründung der Aphasie reichliche Beiträge geliefert. In klinischer Beziehung wurden die verschiedenen Formen und Nüancirungen der Aphasie, deren Complication mit hemiplectischen Bewegungs- und Empfindungslähmungen näher gewürdigt, sowie deren Auftreten im Gefolge von Embolie, Erweichung, Verletzung des Hirnes, nach Typhus, acuten Exanthemen, Erysipel, Morbus Brightii, Diabetes, Hysterie, Catalepsie, Epilepsie u. dergl. Fälle von bald vorübergehender Aphasie kommen bei Hirnaffectionen nicht selten vor, werden daher auch leicht übersehen. In anderen Fällen ist die Aphasie eine intermittirende, häufig eine mehr dauernde Erscheinung.

Bei den verschiedenen Intensitätsgraden von Aphasie büssen die Kranken das Vermögen ein, die umherliegenden Gegenstände entsprechend zu bezeichnen, ihren eigenen oder ihrer Angehörigen Namen richtig anzugeben; sie entstellen die Worte, versetzen die Silben, oder geben auf jede Frage gewisse stereotype Phrasen oder Wortfragmente zur Antwort, während sie früher eingelernte Verse oder ein Gebet von selbst mechanisch hersagen. In anderen Fällen werden von den Aphasischen auch beim Lesen die Silben verwechselt, ebenso beim Dictandoschreiben, während die vorgeschriebenen, früher gut angeschauten Worte richtig zu Papier gebracht werden. Bald ist die Bildung von Worten oder Schriftzeichen aus Vorstellungen, bald umgekehrt von Vorstellungen aus Worten oder Schriftzeichen abhanden gekommen.



Bei hochgradigen Formen deuten die Störungen in der Auffassung, sowie Verknüpfung von Vorstellungen und objectiven Einwirkungen auf ein Getrübtsein der geistigen Thätigkeiten.

Läsionen der Stirnwindungen bei Aphasie wurden auch in einer grossen Anzahl von neueren autoptischen Befunden dargethan. Der anatomische Werth dieser Befunde wird weder durch den Fortbestand der Sprache bei constatirten traumatischen oder pathologischen Zerstörungen der Vorderlappen beeinträchtigt, noch durch den Fall von Cruveilhier, welcher bei einer 12jährigen, deutlich sprechenden Idiotin angeborenen Mangel der Vorderlappen fand. In den Fällen erster Kategorie wurde nirgends völlige Zerstörung aller functionsfähigen Theile der Vorderlappen microscopisch erwiesen; im Falle von Cruveilhier waren die hintere und querlaufende Hälfte der linksseitigen dritten Stirnwindung, nebst einem beträchtlichen Theile des rechten Vorderlappens erhalten.

Ausser den Läsionen im Stirn- und angrenzenden Scheitelhirne, hat die in der Literatur aufgespeicherte Casuistik eine ansehnliche Zahl von Fällen aufzuweisen, in welchen die Insel und deren Umgebung für sich allein oder gleichzeitig mit dem Vorderhirne, den Sitz des apoplectischen oder encephalitischen Heerdes bei Aphasie abgaben. Unter den von Lohmeyer (Langenb. Arch. 13. Bd. 1872) notirten 50 Fällen von Aphasie war die dritte Stirnwindung 34 Mal ergriffen, in den übrigen 19 Fällen waren blos die Insel, der Mittel- oder Hinterlappen erkrankt. Die meisten Fälle waren durch Embolie der linken Art. fossae Sylvii bedingt; rechtsseitige Affectionen des Hirnes fanden sich in den älteren Fällen von Peter, Abercrombie und Bateman, sowie in den neueren Beobachtungen von Voisin, von mir und Finkelnburg.

Eine kritische Betrachtung der fremden sowie eigenen Fälle und autoptischen Befunde von Aphasie ergibt, dass die in den bezeichneten Hirnbahnen angetroffenen Läsionen mit der neuestens präcisirten Topographie der Hirnarteriengebiete in vollen Einklang zu bringen sind. Wie von Heubner (l. c.) dargethan wurde, versieht die Art. fossae Sylvii in ihren ersten Centimetern zum grössten Theile die Stammganglien und das anstossende Marklager; dieselbe Arterie versorgt weiterhin die von ihr übersetzte Insel und spaltet sich hiebei in mehre Aeste, deren zwei erstere die zweite und dritte Stirnwindung, der dritte und vierte Ast die der Hirnconvexität zugewendeten Central-, Parietal-, nebst angrenzenden Temporalwindungen mit arteriellem Blute betheiligen.

Ein mehrfacher oder sich zerbröckelnder Embolus wird demnach in den verschiedenen Zweigterritorien der Art. f. Sylvii eine Compli-



cation von Störungen erzeugen, wie sie erfahrungsgemäss bei den schwersten Formen (durch Läsionen der Hirnganglien und der S. 59 näher bezeichneten Markverbindungen), als Hemiplegien der Bewegung und Empfindung zu finden sind, und mit hochgradiger Aphasie (bei gleichzeitigem Ergriffensein des Insellappens oder seiner Verbindungen mit dem Vorder- und Mittelhirne) einhergehen. Bei leichteren Formen, bei geringerer In- und Extensität der Embolie, bleiben die motorischen und sensitiven Centren von der Invasion der Pfröpfe frei, und es kömmt bloss zu Aphasie bei embolischer Erkrankung der Inselgegend, oder der mit ihr zusammenhängenden Wülste des Vorder- und Mittellappens.

Die übereinstimmenden Aussagen der anatomischen und pathologischen Forschung weisen der menschlichen Sprache das Gebiet des Insellappens und seiner Verbindungen mit dem Stirnhirne, den Central- und Parietalwindungen als centrale Bildungsstätte an. Bei den verschiedenen Formen und Graden von Aphasie können bald die tiefer, bald die höher gelegenen Parcellen des Sprachgebietes ergriffen sein; können die Inselgegend, der Stirnlappen oder beide den Sitz der Affection abgeben, oder bei Unversehrtsein derselben kann die Sprachstörung, wie autoptische Befunde lehren, durch Erkrankung der Rindenanteile der Central- und Parietalwindungen bedingt sein.

Die von Popham und Ogle herrührende Unterscheidung einer amnestischen Aphasie durch Vergessen der Worte als Gedanken-symbole, und einer atactischen Aphasie, durch Coordinationsverlust der articulatorischen Muskelthätigkeiten, ist eine zu künstliche Classification, um allenthalben durchführbar zu sein. Es ist vielmehr die Annahme eine wahrscheinlichere und folgerichtiger, dass eine so complexe Thätigkeit, wie dies die Sprache ist, aus der combinirten Action umfänglicherer Hirnpartien hervorgehe, deren Unterbrechung oder Verlangsamung der Aeusserungen sich in der cerebralen Sprachleistung ebenso geltend machen dürfte, wie etwa in der spinalen Sphäre die interrupte Leitung durch mehr oder weniger schadhafte Brücken von grauer Substanz auf die Empfindungs- und Bewegungserregungen.

Das vorzugsweise Ergriffensein des linksseitigen Hirnabschnittes bei Aphasie soll nach Leyden, in der durch die Lage der linken Carotis mehr begünstigten Blutzufuhr; nach Gratiolet in der früheren morphologischen Ausbildung der linken Hemisphäre (was Carl Vogt bestreitet) und der rechtsseitigen Körpermuskulatur begründet sein. Unter 800 Hirnen fand Boyd (Philos. transact. Vol. 151, 1861) die linke Hemisphäre fast ausnahmslos (um  $\frac{1}{8}$  Unze) schwerer als die rechte; das spec. Gewicht der grauen Substanz ist nach Bastian im Hirne linkerseits höher als an der rechten Hälfte.



Die Aphasie in Folge von ursprünglicher Läsion des rechten Hirnes soll nach Ogle (Med. chir. transact. 54 Vol. 1871) durch Linkshandigkeit bedingt sein. Unter 100 Fällen von Hemiplegie mit Sprachstörung war dreimal die Lähmung eine linksseitige, die betreffenden drei Personen waren linkshändig. Auch fanden sich nach Broadbent und Ogle in den Hirnen zweier Linkshändiger, rechter Seits die Windungen stärker ausgebildet (einmal bloß im Stirn- und Scheitelhirne, das andere Mal in der ganzen Hemisphäre), während in der Regel die linksseitigen Windungen eine stärkere Complication darbieten. Dass jedoch hierbei noch andere Umstände sich geltend machen, beweist ein Fall von Finkelnburg, bei welchem die mit Aphasie combinirte linksseitige Hemiplegie durch eine linksseitig einwirkende Schädlichkeit, durch Ueberanstrengung der linken Hand, verschuldet wurde. Nach allen bisherigen Erfahrungen kann man nur die stärkere, nicht die ausschliessliche functionelle Ausbildung des centralen Sprachorganes der linken Hirnhälfte einräumen.

Nach dieser durch die eminente Bedeutung der Sprache und deren Pathologie gerechtfertigten breiteren Erörterung, wollen wir nun die Complicationen sowie die Ausgänge der Hirnembolie in Betracht ziehen. Zu den Complicationen zählen die doppelseitige Embolie der Hirnarterien, sowie die Combination von Hirnembolie mit Embolien anderer Arterien. Bei den in der neueren Literatur verzeichneten Fällen von doppelseitiger Hirnembolie (die nur selten auf einmal, meist in mehren Anfällen erfolgte) waren epileptiforme Anfälle, temporärer Sprachverlust, halb- selten doppelseitige Lähmung, jagende, krampfartige Respiration und einseitige Anaesthesie der Bindehaut bei normaler Empfindlichkeit der Cornea (Gerhardt in Uebereinstimmung mit den experimentellen Befunden von Panum) zu constatiren. In einem Falle von Erlenmeyer (l.c.) war die doppelseitige Hirnembolie unter dem Bilde der allgemein fortschreitenden Paralyse verlaufen.

Die complicirende embolische Verpfropfung anderer Arterien gibt sich durch die begleitenden, wenn auch nicht allenthalben constanten Symptome kund. Die Embolie der Cruralis durch die Pulslosigkeit und plötzliche Lähmung der unteren Extremität (insbesondere der Schenkelstrecker mit Verfall der el. m. Contractilität), sowie durch die aus der Blutlaufsstörung sich zumeist entwickelnde Gangrän; die Embolie der Lienalis durch die rasch auftretende, schmerzhaftes Milzschwellung; die Embolie der Renalis durch die Hämaturie und Albuminurie; die von Oppolzer zuerst diagnosticirte Embolie der Mesenterica durch die plötzliche Darmblutung und den Unterleibschmerz. Die Embolie der Hautcapillaren in Form von einzelnen oder gruppirten, roseolaartigen, nur zum Theile wegdrückbaren Haut-



flecken, kann gleichfalls (wie in einem von mir im Novemberheft d. Wien. Rundschau 1863 beschriebenen Falle), im Gefolge der Hirnembolie auftreten.

Die Ausgänge der embolischen Hirnstörungen werden von der Intensität und Oertlichkeit der Läsion abhängig sein. Wenn baldige Aufsaugung des Extravasates sowie der zerfallenden Pfröpfe erfolgt, ehe es zu tieferen Alterationen im Hirne gekommen ist; wenn blos die grossen Gefässe obturirt wurden, wo der Circul. art. Willisii die rasche Bildung eines Collateralkreislaufes ermöglicht; wenn die Anämie des betroffenen Hirnbezirkes einen nur geringen Grad erreicht hat, so können noch immerhin die von der Hirnläsion gesetzten Störungen, sowie die Sprachschädigung rückgängig gemacht werden. Bei Embolie der Carotis interna (die unter Bewusstlosigkeit, Lähmung der entgegengesetzten Seite, nicht selten unter starken Convulsionen oder epileptiformen Anfällen, nebst Erscheinungen von Anämie und Collaps, mit Herabsetzung der Herz- und Athembewegungen erfolgt), können die Zeichen von Stauungshyperämie und Gewebsschwellung zum Weichen gebracht werden, wenn die Ausbildung der collateralen Strömung längstens innerhalb 24–28 Stunden zu Stande kommt.

Nicht so günstig ist der Verlauf bei Embolie jenseits des Willis'schen Aderringes (wo epileptische Krämpfe nur bei mehrfacher Verstopfung von Gefässästen, wie bei den einschlägigen Experimenten von Panum erfolgen); hier wirkt die collaterale Zufuhr nicht so leicht ausgleichend, es kommt fast immer zur Bildung von Erweichungsheerden. Im günstigsten Falle entsteht hieraus eine Cyste oder Schwielen, mit restirenden Lähmungserscheinungen der Bewegung und Empfindung, nebst Störungen der Sprache und der psychischen Thätigkeiten.

#### Diagnose und Prognose.

Die Erkenntniss der Hirnembolie, sowie deren Unterscheidung von anderen symptomähnlichen Hirnläsionen stossen häufig auf grosse Schwierigkeiten, die jede Differentialdiagnose zu vereiteln geeignet sind, und in dem sonderbaren Umstande ihren Grund haben, dass die Pathogenese und deren Bedingungen schwer oder gar nicht auseinander zu halten sind. So geben bei Hirnhämorrhagie die den Stammganglien angehörenden Aeste der Art. f. Sylvii zu Berstungen Anlass, welche Gefässbezirke auch vorzugsweise von Embolie befallen werden; der atheromatöse Process, welcher so häufig zu Hirnblutungen führt, gibt auch nicht selten den Boden für Bildung von wandernden Pfröpfen ab.

Auch von den klinischen Merkmalen hat nur ein geringer Theil einen diagnostischen Werth. Das frühere oder nachträgliche Auftreten von plötzlicher embolischer Amaurose und wechselständiger



Hemiplegie; die nach einem apoplectiformen oder convulsiven Anfall persistierende Aphasie und deren verwandte Formen, sowie die Combination derselben mit meist rechtsseitiger Bewegungs- und Empfindungslähmung; das nach mehrfachen apoplectischen Insulten Befallenwerden der einen und anderen Körperhälfte, mit Hinzutreten von Aphasie bei rechtsseitig entstandener Halbseitenlähmung; diese Symptome sind der Hirnembolie und nicht der gewöhnlichen Apoplexie eigen. Eine grosse Wahrscheinlichkeit hat die Diagnose der Hirnembolie für sich, wenn ohne eigentliche Vorboten und Zeichen von Hirnhyperämie, die apoplectiformen Zufälle bei Individuen aus der jüngeren oder mittleren Lebensperiode, nach erweislich vorausgegangenen rheumatischen, endocarditischen Erkrankungen vorkommen; oder wenn nach Gerhardt epileptische Anfälle bei Herzkranken (besonders nach mehrmaligem embolischen Insulte) auftreten, mit halb- oder doppelseitiger Lähmung, jagender Respiration, sehr verbreiteten Wechselkrämpfen, und längerem Erhaltensein der Empfindlichkeit der Cornea als derjenigen der Augenbindehaut.

Embolische Vorgänge in anderen Organen tragen nur wenig zur richtigen Erkenntniss und Deutung der Hirnembolie bei. Die Embolie der Milz- oder Nierenarterien kann ohne deutliche physicalische Zeichen bestehen, oder kann als Folge von Kreislaufstörungen und tieferen Bluterkrankungen zu beobachten sein. Auch die Arterienverstopfung an den Extremitäten verhilft nicht immer zur diagnostischen Aufklärung, bei später auftretenden apoplectiformen Erscheinungen. So war in einem von mir beobachteten Falle (Ueber Embolie als Folge von Herzerkrankungen, Wien. med. Halle, No. 16—23, 1862), bei einem 33jähr. herzkranken Manne, nach einer körperlichen Anstrengung Embolie der linken Art. brachialis entstanden (Pulslosigkeit der l. Radialis, cadaverförmiges Ansehen der l. Oberextremität, Nachweis eines länglich-härtlichen, sehr empfindlichen Stranges am Achselhöhleneingange, jenseits desselben deutliche Pulsation); der in Besserung begriffene Kranke erlag nach etwa zwei Monaten einem apoplectischen Anfall. Die Autopsie ergab nebst Vegetationen der Bicuspidalis und der Aortenklappen, Embolien der l. Brachialis, der r. Milz- und Nierenarterie, doch als Todesursache nicht die erwartete Hirnembolie, sondern eine umfangreiche intermeningeale Apoplexie.

Die Pigmentembolie der Hirncapillaren (die Intermittens apoplectica) wird aus dem Eintreten von comatösen und convulsiven Anfällen, dem begleitenden Milztumor und dem anamnestisch bekannten Vorausgehen von perniciosen Wechselfieberparoxysmen zu erschlossen sein.

Die Prognose der Hirnembolie ist eine missliche. Bei Em

bolirung grosser Gefässe kann wohl der collaterale Weg rasch angebahnt, durch Resorption der Emboli und wiederhergestellte Durchgänge des Gefässes können selbst Lähmungen zur Rückbildung gebracht werden. Allein durch das zu Grunde liegende Leiden, welches zur Bildung und Abschwemmung von Pfröpfen disponirt, droht dem Reconvalescenten stets die Gefahr fernerer Embolirungen. Auch bleiben nicht selten in Folge der mittlerweile entstandenen geweblichen Veränderungen im Hirne motorische Schwäche und Schädigungen der geistigen Thätigkeiten zurück.

#### Therapie.

Mit Rücksicht auf den Zustand der Circulationsorgane dürfte im Allgemeinen eine mehr roborirende Behandlung am Platze sein. In leichteren Anfällen sind nebst Ruhe kalte Kopfschläge und ein kühlendes Getränk ausreichend. Bei hinzutretenden Erscheinungen von Aufregung, venöser Stauung werden Eisumschläge, innerlich Digitalis und Ableitung auf den Darm angezeigt, bei jugendlichen, kräftigen Individuen selbst Blutegel in Gebrauch zu ziehen sein. Bei drohendem Collaps können für kurze Zeit Reizmittel gereicht werden.

Bei merklicher Erholung des Kranken kann die unverdrossene Einübung von kurzen, gangbarsten Sachnamen oder Schriftzeichen zur allmäligen Hebung der Aphasie und Amnesie beitragen. Den günstigen Einfluss von mässig starken Inductionströmen auf embolisch gelähmte Gliedmaassen habe ich bereits im Jahre 1862 (l. c.) an zwei Fällen illustriert; auch Gerhardt empfiehlt für derartige Lähmungszustände die Faradisation. Bei traumatischen Verletzungen des Schädels kann die Aphasie nach Lohmeyer (l. c.) zur Trepanation veranlassen. In einem Falle von Sayre (Hammond, Treatise on diseases of the nerv. syst. 1872), bei einem in Folge von Schlag auf die linke Schläfegegend aphasisch gewordenen Individuum, hatten die Trepanation und Entfernung eines Splitters aus dem Hintertheile der Frontalwindung (welcher ?) eine Wiederkehr der Sprache bewirkt.



### Achter Abschnitt.

### Die Hirnatrophie.

Die Ernährungsstörungen, wie sie im Gefolge oben geschilderte destruirender Hirnprocesse, der apoplectischen, encephalitischen, embolischen, ödematösen und meningealen Erkrankungen auftreten, sind von deletärem Einfluss auf das Hirngewebe und führen zum Zerfall und Schwunde desselben. Diese secundären Formen der Hirnatrophie sind eigentlich nur Ausgänge vorausgegangener örtlicher, centraler Krankheitszustände. Ungleich schwerer und ausgedehnter sind die Störungen, wenn allgemein wirkende Ursachen die Hirnatrophie bedingen, wie dies insbesondere bei congenitalen, hereditären und constitutionellen Affectionen der Fall ist.

#### Anatomische Befunde.

Die Hirnatrophie weist in ihren Formen und Graden beträchtliche Abweichungen auf, je nach Alter, Entwicklung und ursächlichen Krankheitsvorgängen. Die infantile Hirnatrophie kann intrauterinen Ursprunges sein oder als sog. Entwicklungsatrophie (*Agénésie cérébrale* von Cazauviel) noch aus der Entwicklungszeit des Hirnes und des übrigen Organismus herrühren. Charakteristisch sind hierbei der schiefe Schädel, die einseitige stenotische Verbildung und Verdickung desselben durch vorzeitige Synostose der einzelnen Knochen (Virchow), die halbseitige Atrophie der entsprechenden Grosshirnhälfte, mit Verkümmderung der Windungen. Der Schwund erstreckt sich meist auch auf die Stammganglien, mehr oder weniger auf den Pedunculus, das Kleinhirn, die Pyramiden und den Vorderseitenstrang. Die atrophischen Hirntheile erscheinen meist derber, seltener weicher, die Mark- und Rindensubstanz verfärbt, stellenweise von wässriger Ansammlung durchsetzt.

Als entgegengesetztes Endglied in der Gruppe der Atrophien zeigt sich die senile Hirnatrophie. Als physiologische Rückbildung ist

im vorgerückten Alter eine Verminderung des Hirnvolums durch mässigen Schwund des interstitiellen Bindegewebes, durch mehr gleichmässige Abnahme der Gewebs Elemente, reichliche Pigmentirung der Rindenzellen, Fett- und Pigmentmetamorphose der Gefässwandungen im Hirne nebst Auftreten von amyloiden Körperchen zu beobachten. Die degenerative Senescenz giebt sich durch centrale Atrophie der Hirnganglien und der mit ihnen zusammenhängenden Faserung kund. Es sind dies meist in Heerden auftretende Sclerosirungen der Hirnsubstanz nach Hämorrhagie, Encephalitis u. dergl.

Die in den verschiedenen Lebensaltern durch mannigfache primäre Destructionsvorgänge im Hirne bedingte Atrophie wird gewöhnlich als einseitige, partielle oder als allgemeine, totale bezeichnet. Die partielle Hirnatrophie betrifft einen Theil des Grosshirnmarkes, unter Schrumpfung und narbiger Verdichtung des Gewebes, die sich weiterhin nach der Peripherie verbreiten; oder die Atrophie folgt vom ursprünglichen Heerde aus dem anatomischen Zuge der Faserung, durch Hirnschenkel, Brücke, Pyramiden, nach der anderen Seite der Medulla spinalis; oder findet sich bisweilen in hoch oben gekreuzter Form, als Atrophie der einen Grosshirn- und der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre.

Bei der allgemeinen Atrophie ist zumeist das Marklager der beiden Grosshirnhemisphären am stärksten ergriffen. Die Windungen der Hirnlappen sind ungleich verschmälert, die Sulci tiefer und breiter, die graugelbliche Marksubstanz ist derber und zäher, die Hirnrinde dünner, ins Fahle verfärbt, die Zellen derselben in Aufblähung, in amyloider Entartung begriffen. Die Resistenz der Hirnmasse ist besonders in der Nähe der Ventrikel bedeutend erhöht, Letztere sind erweitert, serumhaltiger, das Ependym fein granulirt, von warzigen Bindegewebswucherungen bedeckt. Bei hochgradigen Fällen ist das Hirnmark durch Wucherung der centralen Binde substanz von lederartiger Zähigkeit, durch Retraction der Ausbreitungen in die Windungen an den Schnittflächen von runzeligem Ansehen. Die Gefässkanäle sind durch Hyperämien und Schrumpfungen erweitert, Mark und Streifen hügel hiedurch wie fein gelöchert (*état criblé* von Parchappe und Durand-Fardel).

Von besonderer pathologischer Bedeutung ist die Hirnatrophie bei Geisteskrankheiten, namentlich bei dem paralytischen Irrsinn. Letzterer weist nach den Wägungen von Parchappe und Meynert, als intensivste psychische Erkrankungsform, die stärksten Gewichtsverluste auf. Die Atrophie betrifft vorzugsweise das Stirnhirn, mit der stärksten Einbusse an Gewicht bei beiden Geschlechtern; das Kleinhirn bleibt verschont, während die Fallsucht mit der grössten Gewichtsabnahme des Cerebellums einhergeht. Bei den schon von



Rokitansky aus Hyperämie mit Bindegewebswucherungen in der Hirnrinde abgeleiteten Vorgängen des paralytischen Blödsinnes, wies Wedl (Sitzb. der Wien. Akad. d. Wiss. 1859) in den corticalen Gefässen Kernwucherungen und Hypertrophie der Adventitia, Verödung der venösen Uebergangsgefässe, sowie der einmündenden Capillaren nach; ein häufigerer und daher verlässlicherer Befund, als die späterhin von L. Meyer angegebene Gefässvermehrung. Aus den secundären Circulations- und Ernährungsstörungen werden auch die von Tigges, Meschede u. A. beobachteten pathologischen Umwandlungen der Rindenzellen (Kernwucherung, Aufquellung, Zerfall oder Sclerosirung) erklärlich. Neuestens fand Lubimoff (Virch. Arch. 57. Bd.) auch in den Ganglien, sowie um die Facialis- und Hypoglossuskern krankhafte Veränderungen.

#### Aetiologie.

Unter den häufigsten Ursachen, die tiefgreifende Störungen in der Ernährung der Hirnsubstanz und consecutiven Schwund hervorrufen, sind örtliche destruirende Krankheitsvorgänge anzuführen. Ein grosser Theil der für Agenesie ausgegebenen infantilen Hirnatrophien ist als Folgezustand von intrauterin verlaufenen Hämorrhagien, Encephaliten, äusseren und inneren Hydrocephalien, anzusehen, wofür die in den Ganglien, in den Ventrikeln vorfindlichen Veränderungen sprechen. Heftige körperliche oder psychische Erschütterungen während der Schwangerschaft, sollen in einzelnen Fällen den ersten Anstoss zur Erkrankung des Fötus gegeben haben. Bei Kindern von mehreren Jahren kann (wie in einer Beobachtung von Virchow) ein Sturz einseitigen Schädeleindruck und convulsivische Entstehung halbseitiger Atrophie zur Folge haben. Auch der Hirnatrophie von geistesschwachen Greisen liegen, wie in Früherem dargethan wurde, destructive Läsionen zu Grunde, wie sie im Gefolge von Apoplexie, Encephalitis u. dergl. in grösserem oder geringerem Umfange aufzutreten pflegen.

Bei den in verschiedenen Lebensabschnitten anzutreffenden Hirnatrophien geben Entzündungen der Pia mater (durch umfängliche Verödung der für die Hirnrinde bestimmten Gefässnetze), hämorrhagisch-encephalitische Heerdekrankungen, thrombotische und embolische Ernährungsstörungen, chronische Hydrocephalien und raumbeengende Geschwülste ebenso viele Ursachen ab. Der Hirnschwund, wie bisweilen nach manchen, die Vegetation im Allgemeinen schädigenden Einwirkungen (von Alkohol, Opium, Blei, Syphilis) beobachtet ist, dürfte auf die bereits früher mehrfach erwähnten Krankheiten der feinen Hirnarterien, und auf die hiedurch gesetzten Ernährungsstörungen zurückzuführen sein. Auch die Verödung von peripheren Nervenbahnen hat nachträgliche Atrophie der en-



sprechenden Centren im Gefolge. So hat Gudden an Thieren, nach frühzeitiger Abtragung der vorderen Hirnwindungen, die entsprechenden Pyramiden atrophisch gefunden. Am Menschen wurden bei Verödung der Netzhaut und des Sehnerven Atrophie des Vierhügels, bei spinalen Affectionen Entartung der Faserzüge bis in das Hirn nachgewiesen.

Schliesslich sei noch der Aetiologie der Hirnatrophie bei Psychosen, insbesondere bei der fortschreitenden Irrenlähmung, gedacht. Während nach Rokitsansky die Hyperämie und consecutive Bindegewebswucherung in der Hirnrinde die pathologischen Vorgänge bedingen, wofür auch die von Wedl und Lochhart-Clarke gefundenen Zelleninfiltrationen der Hirn- und Rückenmarksgefässe sprechen; ist die in Frage stehende Krankheit nach französischen Psychiatern in chronischer Entzündung der Hirnrinde (Periencephalite diffuse chronique), nach L. Meyer in chronischer interstitieller Hirnentzündung begründet, nach Anderen sollen dagegen die Septomeningitis und Ependymitis mit seröser Transsudation an der Hirnatrophie und Psychose Schuld tragen. Von der häufigen, gleichzeitigen Complication mit grauer Degeneration im Rückenmarke (Westphal) wird späterhin die Rede sein.

#### Symptomatologie.

Nach Bichat sollte jede Ungleichheit an Gewicht und Volum der beiden Hemisphären die Integrität der Geistesfunctionen beeinträchtigen. Sonderbarer Weise fand man gerade bei dem früh verstorbenen hochbegabten Bichat diesen Bildungsfehler stark ausgesprochen, indem die eine Hirnhalbkugel sich an Gewicht beträchtlich geringer als die andere erwies. Richtiger ist die Annahme von Cruveilhier, nach welcher bloss hochgradige Differenzen in der beiderseitigen Hirnentwicklung von Einfluss auf die Geisteskräfte seien. Die Hirnatrophie wird, der jeweiligen cerebralen Organisation und dem Alter entsprechend, abweichende Symptomenbilder liefern. Bei der angeborenen oder in der ersten Lebenszeit erworbenen Hirnatrophie ist die frühzeitige, halbseitige Verkümmern der Hirnbildung in der Regel mit beträchtlicher Schädigung der geistigen Entwicklung verbunden. Bei hochgradigem Hirnschwunde sind Verblödung, Verlust der Sinnesthätigkeiten, Taubstummheit und Gefühlsabstumpfung an den hemiplectischen Gliedmaßen zu beobachten. Bei Fällen, wo die Krankheit erst in den späteren Kindesjahren unter Convulsionen auftritt, ist meist die psychische Beeinträchtigung eine geringere.

Bei der von Virchow als gekreuzte halbseitige Atrophie bezeichneten Form, sind nebst dem schiefen, asymmetrischen Schädel die Lähmung und Atrophie der entgegengesetzten Körperhälfte charakteristisch. Die mehr oder weniger (fast nie vollständig) gelähmten Glied-



maassen sind durch Contracturen verunstaltet, meist in Form von Klumpfuss oder Klumphand. In zwei von mir untersuchten Fällen war die el. m. Contractilität nicht merklich afficirt. In manchen Fällen bestehen Paresen der Gesichts- oder Augenmuskeln, Strabismus, Ptosis. Die Sprache ist meist wenig behindert; häufig können die Kranken weder gehen, noch allein essen, und bleiben unbehilflich und krüppelhaft durch das ganze Leben. Die Atrophie wird in den meisten Fällen durch epileptiforme Convulsionen oder choreaartige Zuckungen eingeleitet, die sich späterhin verlieren oder auch in wechselnder Heftigkeit bis zum Tode fortbestehen.

Wie die autopsischen Befunde von J. Weber, Schröder v. d. Kolk, Charcot-Turner und Virchow ergaben, ist nebst häufiger Atrophie der einen Beckenseite, beträchtlicher Schwund der Knochen, Muskeln, Nerven, des Rückenmarkes an der Seite des geschrumpften Kleinhirnes, an der entgegengesetzten der verkümmerten Grosshirnhälfte vorhanden. In einem neueren Falle von Wicke (Deutsche Klinik 1868) fand sich ausser Atrophie der rechten Gross- und linken Kleinhirnhemisphäre, Scoliose des Schädels, die Schädelbasis war mit der Convexität nach einer Seite gerichtet, die für das Hinterhirn bestimmte Schädelgrube fehlte.

Bei der senilen Hirnatrophie zeigt sich allmälige Verödung der psychischen Hirnthätigkeiten, die durch vorübergehende (in recidivirender Hyperämie begründete) Reizungsvorgänge unterbrochen werden kann. Die greisenhaften Kranken verlieren ihr Gedächtniss und Auffassungsvermögen, sind von zerstreutem, später kindischem Wesen, und verfallen in Apathie und Schlummersucht. Nebst stetig wachsender Stumpfheit der Sinne kömmt es zu allmälligem Verfall der Motilität, die Unsicherheit der Bewegungen und der Tremor nehmen mehr und mehr überhand, bis die zuletzt zu Bette fallenden Kranken unter Zeichen von Erschlaffung der Sphincteren, Unregelmässigkeit der Herz- und Athembewegungen, Erlahmung des Schlingvermögens (Paralyse der medullären Centren), oder an Hypostasen, Decubitus, Bronchitis, acuten Lungenödem etc. zu Grunde gehen.

Bei der in früherem Lebensalter zu beobachtenden partiellen Hirnatrophie, die sich aus den erwähnten örtlichen Hirnerkrankungen herausbildet, wird je nach der Localität und Ausbreitung des primären Leidens, das Bild der Functionsstörungen ein verschiedenes sein. In der Regel hat die Motilität partielle oder halbseitige Schädigung erlitten, ebenso meist auch die Sensibilität, die Sinnesorgane können verschont bleiben, die psychischen Thätigkeiten mehr oder weniger alterirt sein. Bei jüngeren Individuen ist nicht selten, namentlich nach traumatischen Hirnläsionen, eine völlige Rückbildung

der Lähmungserscheinungen zu beobachten, während die psychische Störung in den Vordergrund tritt. In anderen Fällen kam die weitere Ausbreitung der secundären Atrophie, nebst dem Stationärbleiben der Hemiplegien oder Hemiparesen, eine fortschreitende Verkümmern der Hirnthätigkeiten erzeugen. Bei der durch schwere Meningiten, oder durch die früher erwähnten Störungen der allgemeinen Vegetationen hervorgerufenen allgemeinen Hirnatrophie sind die allmähliche Verbreitung der Lähmungen nach beiden Seiten hin, sowie der stetig zunehmende psychische Verfall bis zur Verblödung charakteristisch.

Hier ist auch die bei Psychosen vorkommende Hirnatrophie anzureihen, wie sie insbesondere in der sog. progressiven Irrenlähmung ihren Ausdruck findet, deren verschiedene ätiologische und anatomische Begründung in Früherem angeführt wurde. Indem wir bezüglich der genaueren Charakteristik dieser merkwürdigen Krankheitsform auf die Lehrbücher der Psychiatrie verweisen, wollen wir dieselbe hier bloß insofern in Betracht ziehen, als sie auch von besonderem neuropathologischem Interesse ist. Je nachdem die ursprüngliche Affection vom Hirne oder Rückenmarke ihren Ausgangspunkt nimmt, je nach der überwiegenden Intensität des pathologischen Processes in dem einen oder anderen Centralorgane, sowie der ungleichen Ausbreitung in der cerebralen und spinalen Sphäre, wird die in Rede stehende Krankheit verschiedene Symptomenbilder ergeben.

In der Regel wird die progressive Irrenlähmung durch Reizerscheinungen (cerebraler oder spinaler Natur) eingeleitet. Hieher gehören die congestiven Kopfbeschwerden, die zeitweiligen latenten Fieberbewegungen, Hallucinationen, Grössenwahn, Tobsucht, Ungleichheit der Pupillen, Neuralgien, umschriebene Hyperästhesien, abnorme Aufstachelung des Geschlechtstriebes und erhöhte galvanische Erregbarkeit der Nerven. Früher oder später mischen sich den Irritationserscheinungen Zeichen von Depression bei, in Form von Gesichtsmuskelparesen, Schwerfälligkeit der Zungenfunctionen und Articulation, Erzittern der Gliedmaassen, Unsicherheit der Bewegungen, Zunahme des psychischen Verfalles, Abnahme des Schvermögens. Im terminalen Lähmungsstadium geht das Sprachvermögen verloren, die Kranken lallen bloß, ihr Gang wird taumelnd, unsicher, bis sie sich zuletzt nicht mehr aufrecht erhalten können, das Vorstellungsvermögen erlischt, es tritt apathische Verblödung ein. Die bisweilen Anfangs, oder erst weiterhin vorkommenden apoplectischen oder epileptiformen Anfälle, können durch Hyperämie und Schwellung des Gehirnes, oder durch intermeningeale Ergüsse bedingt sein. Derartige bei geisteskranken Individuen auftretende Anfälle deuten auf beginnende progressive Irrenlähmung hin, und haben meist Verschlimmerung der Psychose zur Folge.



## Diagnose und Prognose.

Die Erkenntniss der den verschiedenen Lebensstadien zukommenden eigenthümlichen Formen von Hirnatrophie unterliegt in der Regel keinen besonderen Schwierigkeiten. Bei den noch intrauterin bedingten Formen wird die Affection bald nach der Geburt, durch das Vorhandensein von paralytischen oder sparmodischen Zufällen erkannt. Bei den in den ersten Lebensjahren zu Stande gekommenen Formen werden die erweisliche Schädelverbildung, die halbseitige, gekreuzte Atrophie der erlahmten, contracturirten Gliedmaassen, sowie die begleitenden convulsiven, epileptiformen Erscheinungen und psychische Störungen die Diagnose sichern.

Die senile Hirnatrophie wird aus dem stetig fortschreitenden Verfall der geistigen Hirnthätigkeiten, aus dem kindischen oder apathischen Wesen, aus der andauernden Schlummersucht der greisenhaften Kranken, sowie aus dem Sinken der motorischen und vegetativen Thätigkeiten zu erkennen sein. Bei der in den verschiedenen Lebensaltern anzutreffenden partiellen Hirnatrophie, werden das anamnestisch erweisliche Vorangehen von örtlich destructiven Krankheitsvorgängen oder von chronisch-toxischen Störungen, die partiellen oder halbseitigen Schädigungen in der motorischen oder sensiblen Sphäre, sowie die mit der secundären Atrophie einhergehende psychische Verkümmern genügende diagnostische Anhaltspunkte gewähren. Die bei Psychosen, bei der progressiven Irrenlähmung vorkommende Hirnatrophie wird aus den erwähnten anfänglichen Reizerscheinungen, dem Grössenwahn, den zitternden Bewegungen der Lippen, Zunge, Gliedmaassen und den Articulationsbeschwerden, aus den intercurirenden, apoplectischen oder epileptiformen Zufällen, sowie aus dem unaufhaltsamen Verfall der motorischen und psychischen Thätigkeiten zu erschliessen sein.

Die Prognose der Hirnatrophien ist wesentlich abhängig von der Entwicklungszeit, sowie von der Natur und den bedingenden Ursachen. Der degenerative Hirnschwund, welcher noch intrauterin oder kurz nach der Geburt zu Stande kömmt, hat erfahrungsgemäss auf die körperliche, insbesondere aber auf die geistige Entwicklung einen viel verderblicheren Einfluss, als wenn die Atrophie bei mehrjährigen Kindern, ein in seiner Organisation mehr vorgeschrittenes und widerstandsfähiges Gehirn befällt. In letzterem Falle deutet die wiederholte beobachtete Aufbesserung der intellectuellen Thätigkeiten, auf ein functionelles Vicariiren der entsprechenden Theile der gesunden Hirnhälfte.

Die senile Atrophie des Gehirnes wird die schlechteste Prognose gewähren, da bei der allgemeinen Senescenz der Organe, und der hier



durch gegebenen weitverbreiteten Veränderungen, eine wenn auch nur theilweise regenerative Restitution nicht zu erwarten steht. Bei der partiellen Hirnatrophie von jüngeren Individuen kann nach Ablauf der örtlichen destructiven Vorgänge in manchen Fällen, besonders nach traumatischen Hirnläsionen an früher gesunden, jugendkräftigen Personen, eine Herstellung der Motilität und vegetativen Thätigkeiten erfolgen, während die psychischen Functionen meist minder glücklich davonkommen. Eine unter den Augen des Beobachters fortschreitende Beeinträchtigung der geistigen Verrichtungen wird auf ein Umsichgreifen der secundären Atrophie schliessen lassen.

Die bei der progressiven Irrenlähmung vorkommende Hirnatrophie ist bezüglich ihrer Vorhersage eine missliche zu nennen. Im Reizungsstadium sollen bisweilen Stillstand der Krankheitsvorgänge und Erholung des Kranken beobachtet worden sein, der mit mehr oder minder geschädigten Geistesthätigkeiten seinem früheren Berufe nachkommen konnte. Allein die hieher gehörigen Fälle waren meist durch Hirnsyphilis bedingt, häufig auch die Beobachtung nicht nachhaltig genug, um Rückfälle und deren bösen Ausgang ausschliessen zu können. Bei den weniger selten zu beobachtenden Remissionen weisen bald die paralytischen, bald die psychischen Symptome eine Besserung auf. Nach abgelaufenem Reizungsstadium eilt die Affection mehr oder weniger rasch ihrem traurigen Abschluss entgegen. Die Dauer des Leidens ist eine verschiedene; es kann schon vor Ablauf des ersten Jahres, oder erst nach 2—3 Jahren das tödtliche Ende eintreten, nur selten schleppen sich die Fälle durch 6—10 Jahre hin.

#### Therapie.

Die Behandlung hirnatrophiischer Krankheitsformen wird höchstens palliativen Nutzen gewähren können, da wir auf die degenerativen Vorgänge der Atrophie und deren Ausgleichung nicht im Geringsten einzuwirken vermögen. Bei der infantilen Hirnatrophie wird nach abgelaufenen Reizsymptomen, die elektrische Behandlung der gelähmten und contracturirten Gliedmaassen Besserung bewirken können, wenn die Verbildung nicht eine zu alte ist. Auch die orthopädisch-gymnastische Therapie kann von Nutzen sein, ebenso eine umsichtige, ausdauernde pädagogische Behandlung, welcher es in Fällen, wo ein Theil der geistigen Fähigkeiten erhalten blieb, gelingen mag, Letztere mehr auszubilden und zu festigen.

Bei der senilen Atrophie kann es sich offenbar nur um längere Erhaltung und Pflege des greisenhaften Kranken handeln. Bei der in früheren Lebensaltern anzutreffenden Hirnatrophie in Folge von toxischen oder dyscrasischen Störungen der Ernährung, wird man den



chronischen Alkoholismus, die deletäre Einwirkung des Bleigiftes, die syphilitische Hirnerkrankung in manchen Fällen, wenn dies nicht zu spät geschieht, einer entsprechenden Behandlung und Aufbesserung zuführen können. Bei der durch örtlich destructive Processe bedingten partiellen Atrophie wird man allgemein kräftigend und beruhigend einzuwirken suchen, und soll nur bei etwa intercurirenden Reizzufällen die Antiphlogose in ihren milderen Formen in Anspruch nehmen.

Die Vorgänge der Atrophie bei der progressiven Irrenlähmung erheischen Vermeidung von reizenden Eingriffen und Proceduren. Der elektrische Strom hat nach meinen Erfahrungen hier keine nachhaltigen Erfolge aufzuweisen und kann leicht die vorhandene reizbare Schwäche steigern. Auch die Hydrotherapie ist nur in ihren mildesten Formen gestattet. Kalte Bäder, Douchen, selbst feuchte Einpackungen sind zu meiden, da sie die Aufregung nur verschlimmern, während nicht zu kalt eingerichtete feuchte Abreibungen und stark abgeschreckte Halbbäder, auch länger genommene lauwarme Bäder, wenn nicht der Kranke zu deren Gebrauch gewaltsam angehalten werden muss, beruhigend und kräftigend wirken. Bei Aufregungszuständen kann für kurze Zeit von subcutanen Injectionen des Opiumextractes, oder von innerer Darreichung des Chloralhydrates Gebrauch gemacht werden.

### Neunter Abschnitt.

## Die Hirnhypertrophie.

Nachdem in den früheren Abschnitten die örtlich verödenden pathologischen Processe und der terminale Schwund der Hirnsubstanz in den Kreis der Erörterung gezogen wurden, wollen wir in Nachfolgendem zur Betrachtung jener Krankheitsformen übergehen, welche durch Wucherung der Hirnsubstanz oder durch Neubildungen inmitten derselben bedingt werden. Hier sei vor Allem die Hirnhypertrophie angeführt, als interstitielle diffuse Hyperplasie (Virchow, ges. Abhandl. und krankh. Geschwülste), welche in einer pathologischen Erzeugung von Zellen und Intercellularsubstanz, somit in einer Wucherung der Neuroglia begründet ist, und mit abnormer Grösse und Schwere des Gehirnes einhergeht.

### Anatomische Befunde.

Die ausnahmsweisen Massen- und Volumszunahmen des Hirnes zeigen sich nach Entfernung des Schädeldaches und der verdünnten Membranen, durch das Hervordrängen des nicht leicht wieder seinem knöchernen Gehäuse anzupassenden Gehirnes, sowie an Horizontalschnitten der Hemisphäre, durch ungewöhnliche Entwicklung des Markkörpers erkennen. Insbesondere ist das Cerebrum durch scharfe und grosse Zeichnungen seiner Gebilde auffällig. Das Centrum semiovale, das auf dem Boden der verengten und leeren Seitenventrikel gelegene Ammonsorn, die Vogelklaue sind von ungewöhnlicher Entwicklung. Die Marksubstanz ist von nahezu beinweisser Farbe und von einer für das Alter übergrossen Zähigkeit. Abnorme Vergrösserungen wurden an der einen Hemisphäre, sowie an einzelnen Hirntheilen, an dem Sehhügel, dem Bulbus, auch an der Medulla oblongata beobachtet. Eine Erweiterung des Schädels, ähnlich der hydrocephalischen, ist bei kleinen Kindern



zu finden; bei geschlossenen Nähten kann nach Rokitansky die Hirnhypertrophie zu Resorption der inneren Schädeltafel an der Convexität auch an der Basis, zur Bildung von Lücken im Orbital- oder Keilbeinhöhlerdach führen. Die Lockerung und Diastase der Nähte bei rascher Krankheitsentwicklung sind seltene Befunde.

Als Hyperplasie der nervösen Hirnelemente wären (obgleich eigentlich nicht der klinischen Hirnhypertrophie angehörig) die Neubildungen grauer Hirnsubstanz (die Heteropie der grauen Substanz von Virchow) zu erwähnen, welche nach letzterem Autor bei angeborenem Blödsinn häufiger vorkommen, und nach ihm und Lambl als eine Lageveränderung und Versetzung der grauen Substanz zu deuten sind, wofür auch der Verlauf der Gefässe zu sprechen scheint. Hieher gehörige Fälle, als zumeist von der Ventrikelwand ausgehende kleine rundliche Höcker, wurden auch von Rokitansky, Tüngel, Wagner, Meschede, Klob u. A. mitgeteilt. Nach letztgenanntem Beobachter kann die Heteropie mit der multiplen Form der Encephalitis verwechselt werden, bei welcher die weisse Substanz ebenfalls von zahlreichen Punkten durchsetzt erscheint, und nur eine genauere microscopische Analyse den Unterschied zu statuieren vermag.

#### Aetiologie.

Die Hirnhypertrophie ist vorzugsweise eine Krankheit des Kindesalters. Sie ist bisweilen angeboren, unter gleichzeitiger Bildungshemmung des Schädels und zwerghaftem Körperbau. In der ersten Lebenszeit soll nach Betz (Memorabilien 1865) um den sechsten Monat, wo die Fontanellen geschlossen oder nahezu geschlossen sind, die vorhandene Hirnhypertrophie sich zuerst durch das Auftreten von Convulsionen kund geben, ähnliche Erfahrungen machte auch Bednar. In einem Falle von Betz schienen mehrere Geschwister mit Hirnhypertrophie behaftet, auch die Eltern durch ihre grossen Köpfe auffallend gewesen zu sein. Die in späteren Kindesjahren erworbene Form ist mit Lymphdrüsen- und Thymusschwellungen, sowie auch anderen Zeichen von rhachitischer Erkrankung an Skelete in Gemeinschaft vorhanden. In der Pubertätszeit ist die Affection eine ungleich seltenere.

In den späteren Lebensjahren sollen der unmässige Genuss von Spirituosen, die Bleiintoxication (Bright und Papavoine), habituelle Epilepsie und Irrsin (Pinel) veranlassende Momente der Hirnhypertrophie abgeben. Secundär wird dieselbe ferner durch Aftergebilde des Hirnes (Krebs, Tuberkel) erzeugt. Die schon von Laennec (Révue méd. Dec. 1828) erwähnte Hirnhypertrophie wurde zuerst von Andral den wiederholten und protrahirten Hyperämien zugeschrieben.

auch die mit den Convulsionen einhergehende Blutüberfüllung als ein die Hypertrophie begünstigendes Moment betrachtet. Auch heutzutage wissen wir über die Hyperplasie der Binde substanz im Hirne und deren Aetiologie nichts Näheres und Besseres anzugeben.

### Symptomatologie.

Bei langsamer Entwicklung des Missverhältnisses zwischen Schädel- und Hirnvolum können mehrere Jahre vergehen, ehe die Hirnhypertrophie und deren pathognomische Merkmale in die Erscheinung treten. So waren in einem von Scoutetten (Arch. génér. T. VII., 1827) mitgetheilten Falle, bei einem 5jähr. Knaben, blos ein abnorm grosser Kopf und anhaltende Vorwärtsneigung desselben bis zum Umfallen zu beobachten. Erst gegen das Lebensende, als sich acute Enteritis entwickelte, kam es zu Stupor und tödtlichem Collaps. Unter ähnlichen Verhältnissen werden auch keine charakteristischen Hirnstörungen auftreten, sind vielmehr von Canstatt u. A. frühzeitige geistige Entwicklung wahrgenommen worden.

Eine rascher um sich greifende Wucherung der Neuroglia wird, bei zurückbleibender Accommodation des Hirnes, und vorzugsweiser Beeinträchtigung gewisser functioneller Heerde, eine Steigerung des Hirndruckes erzeugen, welche anfängliche Reiz- und nachfolgende Depressionserscheinungen im Gefolge hat. In der motorischen Sphäre sind Schwäche, Zittern, Unsicherheit des Ganges, erschwertes Tragen des Kopfes, häufiges Stolpern und Hinstürzen der Kinder zu beobachten; auch Contracturen und Paresen kommen bisweilen an den Gliedmaassen vor. Partielle convulsivische Bewegungen treten an den Augen oder oberen Extremitäten auf, die nicht selten mit Lähmungen, beziehungsweise Strabismus abschliessen.

Zu den convulsiven Zufällen zählen die periodischen Laryngospasmen, das schon von Münchmeyer (Hannov. Annal. III. Bd.) beschriebene, sog. Asthma thymicum, welches nach ihm auch von West, Fr. Mayr u. A. im Verlaufe der Hirnhypertrophie öfter beobachtet wurde. Ungleich häufiger und charakteristischer sind jedoch die allgemeinen Convulsionen, auf deren gewöhnlich epileptiformen Charakter zuerst Leubuscher hingewiesen hat. Die meist kurz, bisweilen jedoch ziemlich lange dauernden Anfälle können auch unter dem Bilde der Eclampsie (Betz) oder tetanischer Starre (Steiner und Neurentter) verlaufen. Als ursächliches Moment der Convulsionen kann nicht die Hirnhypertrophie angesehen werden, die bereits durch längere Zeit bestehen kann, ehe die allgemeinen Krämpfe ausbrechen. Nach den in Früherem angeführten Beobachtungen dürften vielmehr die



epileptiformen Anfälle durch periodische Steigerungen der Hirnanämie bedingt sein.

Die Sensibilität weist nur geringe Störungen auf. Auffällig ist, dass die hirnhypertrophischen Kinder nur selten über Kopfschmerz klagen. Doch sind sie meist von besonderer Aengstlichkeit und fahren beim geringsten Geräusche zusammen. Die in manchen Fällen wahrgenommenen Abstumpfungen der sensiblen und Sinnesthätigkeiten dürften nur Folgezustände der überstandenen Anfälle gewesen sein. Störungen der Intelligenz sind meist dem weiteren Entwicklungsgange der Hirnhypertrophie eigen. In der ersten Zeit des Leidens sind, wie erwähnt wurde, selbst Frühreife des Geistes oder vorübergehende Aufregungssymptome zu beobachten. Weiterhin kann Verfall der psychischen Functionen bis zu förmlicher Verblödung eintreten. Die Häufigkeit und Heftigkeit der epileptischen Anfälle haben hierauf merklichen Einfluss.

Als fernere der Hirnhypertrophie häufig zukommende Erscheinungen sind noch anzuführen: rhachitische Erkrankungen am Skelete, sowohl an den Schädel- als auch an den Schenkelknochen, die erschwerte Haltung des Kopfes, mit Neigung nach vorne zu überstürzen, das von Münchmeyer u. A. erwähnte Schnullen oder Saugen an der Zunge, die meist an oder zwischen die Zähne vorgefallen ist, und in einzelnen Fällen sich beträchtlich voluminöser erwies. Bei Steigerung des Hirndruckes sind Erbrechen, Trübung des Bewusstseins, anfängliche Verlangsamung mit terminaler Steigerung der Puls- und Respirationsfrequenz, Schwankungen der Pupillen zwischen Verengung und Erweiterung, und schliessliches Coma zu beobachten. Der Tod erfolgt meist unter Erscheinungen von Hirndruck oder in einem convulsivischen Anfälle, seltener in Folge von hinzutretenden Complicationen.

#### Diagnose und Prognose.

Die klinischen Aeusserungen der Hirnhypertrophie sind in einer grossen Anzahl von Fällen viel zu dunkel und unstät, um einer sicheren Erkenntniss des Leidens zu Gute kommen zu können. Nur in jenen Fällen, wo es bei längerer Beobachtung gelingt, die vorliegenden Symptome von anderen ähnliche Erscheinungen bietenden Krankheiten insbesondere der Hydrocephalie zu scheiden, ist die Annahme einer Hyperplasie der Hirnsubstanz eine plausiblere.

Die von manchen Autoren in differentialdiagnostischer Beziehung hervorgehobene charakteristische Form des Schädels, als eine mehr eckige, durch vorragende Stirn-, Seitenwand- und Hinterhauptshöcker auffällige, dürfte, wie schon Betz bemerkte, nur im Vereine mit andern

geführten pathognomischen Merkmalen, für die Diagnose der Hirnhypertrophie zu verwerthen sein. Die Erweiterung des Kopfes findet nach F. Mayr bei der Hirnhypertrophie langsam, fast kaum merklich statt, während dieselbe beim chronischen Wasserkopf schon innerhalb weniger Monate in hohem Grade auffällig wird, und das bekannte Missverhältniss zwischen Hirn- und Gesichtstheil grell in die Augen springen lässt.

Bei der Hirnhypertrophie sind ferner nach Mayr die grossen Fontanellen bedeutend umfänglicher, sind wegen Anliegen der Hirnsubstanz und deren Schlagadern, mit starker Pulsation versehen; beim chronischen Hydrocephalus dagegen lassen die hochgradig ausgedehnten und hervorgetriebenen Fontanellen keine, oder nur ganz schwache Pulsation erkennen, weil viel Wasser oder nur eine dünnere Schichte von Hirnsubstanz dazwischen gelegen ist. In ähnlicher Weise wie das Puliren soll nach Rilliet das sog. Hirnblasen blos bei der Hypertrophie, und nicht beim chronischen Wasserkopf wahrzunehmen sein.

Wenn auch die erwähnten Krankheitszeichen mehr für das Vorhandensein von Hirnhypertrophie sprechen, so weisen doch einzelne gegentheilige Beobachtungen von Hennig darauf hin, dass jene Merkmale nur einen relativen Werth besitzen, und noch anderweitiger Hilfserscheinungen zur Stütze der Diagnose bedürfen. Auch das Eckigsein und die ungewöhnliche Erweiterung der Fontanellen beim chronischen Hydrocephalus, das Getrenntsein der Schädelknochen durch häutige, gespannte Interstitialräume (F. Mayr), sind im Gegensatze zu den mehr unendlichen und sich bald schliessenden Fontanellen bei Hirnhypertrophie, sowie den unverschiebbaren, oder doch nicht bedeutend getrennten Knochen an den Nähten, nicht an und für sich charakteristisch genug.

In manchen obgleich nur seltenen Fällen hat, wie bemerkt wurde, eine rasche und beträchtliche Entwicklung der Hirnhypertrophie Lockerung und Diastase der Nähte zur Folge, mit röthlicher Suffusion der Nahtknorpel. Nur ungewöhnliche Verbreitung und Wölbung der Fontanellen können, bei Zuhilfenahme der Palpation, das Vorhandensein von Hydrocephalie begründen, und die Hirnhypertrophie ausschliessen helfen. Nach West wäre hiebei auch noch zu berücksichtigen, dass die Symptome des chronischen Wasserkopfes viel früher, als die der Hirnhyperplasie zu Stande kommen.

Wenn bei frühzeitig geschlossenen Fontanellen convulsive Zufälle auftreten, die anfänglich nur partiell und meist von kurzer Dauer sind, eiterhin jedoch mehr und mehr den epileptiformen Charakter annehmen, dann ist die Diagnose der Hirnhypertrophie eine berechnete, und der chronische Hydrocephalus mit Sicherheit auszuschliessen. Auch



die periodisch wiederkehrenden Laryngospasmen und begleitenden asphyctischen Zufälle, das erschwerte Tragen des Kopfes, der unsichere, stolprige Gang, das häufige Fallen auf den Kopf, sowie das Schnullen oder Saugen an der Zunge, werden Beiträge zur diagnostischen Begründung der Hirnhypertrophie liefern.

Die Prognose ist eine missliche. Je früher bei Kindern Hirnerscheinungen auftreten, je häufiger und heftiger die convulsiven Anfälle und Laryngospasmen sich wiederholen, um so bedenklicher ist die Hirnhyperplasie, und die hiedurch bedingte Steigerung des Hirndruckes. Der Tod kann während eines epileptiformen Paroxysmus, oder Laryngospasmus in Folge von Asphyxie, plötzlich eintreten; oder erst nach längerem Siechthume in einer späteren Lebensperiode erfolgen. Auf einzelne Hirntheile beschränkte mässige Hypertrophien dürften, bei Stillstand des Processes, einen günstigen Ausgang nehmen, wie sich ja auch mässige Ungleichheiten an Gewicht und Volum der beiden Hirnhälften, ohne merkliche Beeinträchtigung des physischen und geistigen Lebens beobachten lassen.

#### Therapie.

Da die Vorgänge der Hirnhyperplasie sich weder durch Revulsiva noch durch Derivantien beirren lassen, sind auch Fontanellen, Brechweinsteinsalben, Moxen, Hautreize u. dergl. als unnütze und lästige Plackereien über Bord zu werfen. Die Therapie wird durch Regelung der Diät, sowie durch Beschwichtigung von intercurirenden, gefährdenden Symptomen bessere Erfolge aufzuweisen haben.

In Bezug auf die Diät sind den Kindern leicht verdauliche und kräftigende Nahrung, Eier, Milchspeisen, hachirtes Fleisch, vorsichtig zu reichen, ohne die Verdauung zu belästigen. Weiterhin sind längerer Aufenthalt in frischer Landluft, mässig kühle, rasche Waschungen des Körpers, höhere Lagerung und Kühlhalten des Kopfes, Vermeidung von Aufregungen, körperlichen und geistigen Anstrengungen zu empfehlen. Während der epileptiformen Convulsionen sind kalte Umschläge auf den Kopf zu geben, der Mund vom angesammelten Schleim zu befreien, durch Niederdrücken und Verschieben der Zungenwurzel die erschwerte Athmung zu erleichtern. Bezüglich der Behandlung leichter Krampzfälle verweisen wir auf die Therapie der anämischen Convulsionen.

## Zehnter Abschnitt.

### Die Hirn- und Rückenmarkssclerose.

Während die sogenannten Verhärtungen des Gehirnes als entzündliche Ausgänge verschiedener Heerdekrankungen bereits Pinel, Abercrombie, Marshall Hall, Gluge u. A. bekannt waren, hat die in multiplen Heerden auftretende Sclerose der Nervencentren zuerst von Seiten Cruveilhier's (Atlas d'anatomie pathologique, 22. et 23. livraisons) nähere Würdigung gefunden. Die ersten klinischen Anhaltspunkte für die Diagnostik der in Rede stehenden Affection hat Friedrichs (Haeser's Arch. Bd. X) und nach ihm Valentiner (Deutsche Klinik, No. 14, 1856) geliefert. Doch muss es als ein Verdienst von Charcot anerkannt werden, durch seine im Vereine mit Vulpian angestellten Untersuchungen und Beobachtungen (Leçons sur les maladies du système nerveux, recueillies et publiées par Bourneville), die sog. Sclérose en plaques disséminées von anderen verwandten Formen schärfer getrennt, und den Aerzten diagnostisch zugänglich gemacht zu haben.

#### Anatomische Befunde.

Die Sclerose wählt sich zu ihren Lagerstätten die verschiedensten Gegenden der Nervencentren. Das Gehirn, eben so auch das Rückenmark, ist für sich allein nur selten ergriffen; in der Regel geben beide den Boden für die sclerotische Wucherung ab. Im Gehirne breitet sich die Läsion mit Vorliebe in der Markmasse aus, in die Rindensubstanz reichen ungleich seltener einzelne Heerde hinein. Letztere finden sich bei Hirndurchschnitten mehr oder minder zahlreich, als hanfkorn- bis über haselnussgrosse, blassgraue, durchscheinende, derbe Flecke, vereinzelt oder confluierend, von scharf umschriebener, länglich-rundlicher oder ausgezackter Form; einzelne dieser Stellen sind röthlichgrau und von mehr weicher Beschaffenheit.

Solche Heerde sind im Gehirne weithin zerstreuet anzutreffen im Marklager der grossen Hemisphären, an den Wänden der Ventrikel, im Balken, Centrum ovale, Septum pellucidum, Ammonshorn, Seh- und



Streifenhügel, Linsenkern, Pedunculus, in den verschiedenen Theilen der Brücke und deren Armen, im Mark und Corpus rhomboideum des Kleinhirnes. Die Sclerose ist bisweilen mit halbseitiger Atrophie von Hirntheilen combinirt (wie in einem von Schüle (Arch. f. klin. Med. 8. Bd. 1871, und einem von mir beobachteten Falle); höchst selten findet sich Heterotopie der grauen Substanz neben Sclerose des Markes (s. Fall von Meschede, Virch. Arch. 50. Bd. 1870). Im verlängerten Marke werden die Oliven, Pyramiden, die verschiedenen Stränge, sowie die Rautengrube mit ihrem Lager an Nervenkernen, von der Sclerose befallen. Am Rückenmarke können die Heerde in jeder Höhe vorkommen und die verschiedenen Stränge der einen oder auch anderen Seite einnehmen; sie können bisweilen an einzelnen Stellen knotige Anschwellungen bilden (wie in einem später von mir zu schildernden Falle), und sich sowohl über die weisse als auch graue Substanz verbreiten.

Von den spinalen Nervenwurzeln fand man sowohl die vorderen als auch die hinteren mit fleckiger Sclerose behaftet. Von ähnlichen Heerden werden unter dem Hirnnerven am häufigsten der Opticus, Olfactorius und Trigemini durchsetzt angetroffen; ungemein seltener die Augenmuskelnerven, der Facialis (Vulpian und Liouville), die Wurzeln des Hypoglossus, Vagus und Glossopharyngeus (Crüveilhier).

Die von Frommann, Rindfleisch, Vulpian, Charcot u. A. angestellte eingehendere microscopische Untersuchung ergab an den mehr peripheren Theilen der sclerotischen Heerde, Kernwucherungen in den Anfangs geschwellten, weiterhin immer undeutlicheren, zuletzt von Bindegewebsfibrillen ersetzten Bälkchen des Reticulum, mit spärlich eingelagerten zelligen Elementen, sowie Verschmächtigung und theilweises Geschwundensein der Nervenröhren, unter Rücklassung von auffällig hypertrophischen Axencylindern. In der centralen Heerde ist das Reticulum vollends von den neugebildeten Fibrillen verdrängt, viele amyloide Körperchen einschliessend; die Trabekel, Zellenelemente, sowie auch die Nervenröhren sind bis auf eine gewisse Zahl von sehr verjüngten Axencylindern untergegangen. Die Wandungen der den Heerd durchsetzenden Gefässe zeigen starke Verdickung und Kernwucherung. Auch das Rückenmark ist der jeweiligen Verbreitung der Krankheit entsprechend, von bindegewebiger Grundsubstanz durchsetzt, die nebst den zelligen Elementen zahlreiche Amyloidkugeln enthält; die Ganglienzellen sind der pigmentösen Degeneration und Atrophie verfallen, bald in den vorderen Hörnern (Schüle), bald mehr in den hinteren (wie in meinem Falle), bald in den medullären Nervenkernen (Joffroy).



## Aetiologie.

Die Sclerose der Nervencentren befällt am häufigsten Individuen aus dem 2.—3. Lebensdecennium; bei älteren Personen tritt sie ungleich seltener auf. Das Geschlecht scheint nach den bisherigen Erfahrungen keine vorwiegende Disposition zur Erkrankung abzugeben. Als ursächliche Momente werden heftige Erkältung, länger dauernde Gemüthsbewegungen, anstrengende geistige Arbeiten angegeben; Guérard will die Affection auch nach Schwangerschaft auftreten gesehen haben.

Einen wichtigen Antheil an der Entstehung des krankhaften Vorganges der Sclerose hat der Gefässapparat, wie dies schon von Rindfleisch (Virch. Arch. 16. Bd. 1863) angedeutet wurde. Die seitherigen Untersuchungen und Beobachtungen gestatten einen schärferen Nachweis. Die in den sclerotischen Heerden, und selbst im zunächst liegenden gesunden Gewebe vorfindlichen Erweiterungen und zelligen Verdickungen der Gefässe; das stete Auftreten von Sclerosen in Hirngebieten, welche wie die Marksubstanz und Stammganglien von dem aus Endarterien gebildeten basalen Gefässsystem versorgt werden, während die von anastomosirenden Netzen versehene Rindensubstanz (wegen des leichteren circulatorischen Ausgleiches) nur selten sclerotisch erkrankt; ferner das Vorhandensein der stärksten Neurogliawucherung in der Umgebung der Gefässe; sowie schliesslich die Beobachtung, dass mit ursprünglicher Gefässreizung einhergehende Momente, wie Gemüthsbewegung, geistige und körperliche Anstrengung, Erkältung als occasionelle Ursachen der Sclerose der Centren zu constatiren sind; alle diese Umstände sprechen für die active, primäre Theilnahme des Gefässsystems an dem Vorgange der Sclerose, und für den secundären Ursprung der Kernwucherung, der Hyperplasie des Neuroglianetzes sowie der Atrophie der Nerven Elemente. Verschleppte recidivirende regionäre Hyperämien würden demnach bei gewisser Disposition, ebenso die Entstehung von heerdweisen Hyperplasien in den Centren einleiten, wie jene seit Andral und Rokitansky als Veranlassung der sog. Hirnhypertrophie angesehen werden.

## Symptomatologie.

Bei der multiplen Sclerose der Centren können bald die Symptome des cerebralen, bald die des spinalen Leidens sich zuerst bemerklich machen. Im ersten Falle tritt die Krankheit unter Uebelkeit, Kopfweh, Schwindel, Ohnmacht und apoplectischen Zufällen auf; im zweiten Falle kündigt sich die Affection durch Schwäche der Beine, leichte Ermüdllichkeit, periodische Schmerzen, Kältegefühl, häufig auch Pupillendifferenz an. Zumeist sind die fortschreitenden Krankheitserscheinungen gemischten Charakters, wobei bald die der einen, bald



die der anderen Sphäre die Oberhand gewinnen. Die eingehendere Schilderung der charakteristischen Symptomengestaltung möge die Mittheilung einer bisher nicht veröffentlichten, in mancher Beziehung lehrreichen, eigenen Beobachtung eröffnen.

Eine auf die II. medic. Abtheilung aufgenommene 23jähr. Landfrau war angeblich in Folge von Strapazen und Erkältungen vor drei Monaten an Kopfschmerz, Schwindel, Schwäche der Beine und häufigen Krämpfen an denselben erkrankt. Die Untersuchung ergab bezüglich der Brust- und Unterleibsorgane nichts Abnormes; bei Anstellung von Gehversuchen, ebenso beim Stehen traten Erztittern der Beine und hochgradige Ermüdung binnen weniger Minuten ein. Auch nach längerer ruhiger Bettlage war das Aufsetzen der Patientin von pagodenförmigem Wackeln des Kopfes und Erztittern der Gliedmaassen gefolgt, die selbst in der Horizontallage bei plötzlicher, stärkerer Ansprache oder nach Gemüthserregungen eintraten. Der Blick ein stierer, die Pupillen beträchtlich erweitert, die Sprache träge, doch deutlich.

Bald stellten sich auch Anfälle (von 2—3 Min. Dauer) ein, die in krampfhaftem Verschluss der Augen, Zuspitzen des Mundes, tetanischer Streckung der unteren und Contracturirung der oberen Extremitäten in den Ellbogen- und Handgelenken bestanden, bei intactem Bewusstsein; erst bei späterer Häufung und Verlängerung der Anfälle erwies sich das Sensorium durch kurze Zeit getrübt. Die Sprache wurde in den späteren Monaten schwerfälliger und unverständlicher, zu gewissen Zeiten sprach die Kranke gar nicht, weiterhin nur in kurzen, matten Lauten. Gedächtniss und Intelligenz liessen keine Beeinträchtigung erkennen. Der längere Gebrauch von Bromkalium, Nitrargenti und Elektrizität waren nicht von Einfluss auf den Gang der Krankheit.

Die bei erhöhter Reflexerregbarkeit anfänglich verminderte Sensibilität der unteren Körperhälfte liess gegen Ende des ersten Krankheitsjahres beträchtliche Zunahme der Abstumpfung constatiren. Auch die galvanische Erregbarkeit der unteren Nervenstämme, sowie die faradische der Schenkelstrecker zeigten hochgradige Herabsetzung. Drei Monate später traten durch mehre Tage Fieberbewegungen auf (Puls 100—104, Temp. 38.5—39.8), nach deren Ablauf vollkommene Unbeweglichkeit der Beine zurückblieb.

Im 18. Monate der Erkrankung kam es zu Blasenkrampf und Strangurie, eine Woche darauf zu Lähmung der Blasen- und Mastdarmsphincteren. An den eingezogenen, paraplectischen, mässig ödematösen unteren Extremitäten war die Sensibilität erloschen, ebenso die el. m. Contractilität; die Gefühlsabstumpfung erstreckte sich nach vorne bis zur sechsten Rippe, nach hinten bis zum zweiten Lendenwirbel. Gegen Ende des 19. Krankheitsmonates war bloss das Schlingen von Flüssigkeiten möglich; unter Zunahme des Decubitus und der Somnolenz trat um diese Zeit das Ableben der Kranken ein.

Sectionsbefund. Hirn blutarm, nur die Rinde am rechten Vorderlappen hyperämisch, beide Hinterlappen verkleinert, ihre Windungen schmal, die Marksubstanz von hanfkorn- bis mandelgrossen, derben, schwer schneidbaren, blass-grauen, transparenten Heerden durchsetzt. Aehnliche Heerde finden sich im Balken, Centr. ovale, in den Seh- und Streifenhügeln, am vorderen Vierhügelpaare, in Zirbeldrüse, im Inneren des verkleinerten Cerebellums, an der Vorderfläche der Brücke, des verlängerten Markes. Das Rückenmark verschmächtigt und auffällig derb, am Brusttheile knotige Anschwellungen zeigend, daselbst an Querschnitten, ebenso in dem unteren Lendensegmente zahlreiche Heerde von obigem Ansehen.



nicht minder im Vorderseitenstrange sowie in den Hintersträngen. Die graue Substanz besonders am Lendentheile blassröthlich, und bedeutend unter das Niveau der Schnittfläche eingesunken.

Bei der microscopischen Untersuchung der Sclerosenheerde im Hirne und Rückenmark fand sich ein dichtes Netz von welligen Bindegewebszügen, mit mehr oder weniger spärlich eingestreuten Zellen; die Gefässe in ihren Scheiden verdickt, von Kernwucherung besetzt. Das Rückenmark in seinem vorderen, noch mehr im hinteren Antheile von Bindegewebsbalken und Amyloidkugeln durchzogen, dazwischen kleine Inseln von gesundem Gewebe. Die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner lassen nur wenig Veränderung erkennen; diejenigen der Hinterhörner sind dagegen, besonders im Lendentheile, nur höchst spärlich anzutreffen, sind verschrunpft, opalisirend, ohne Fortsätze, mitunter gelblich pigmentirt.

Gleich den meisten Centraleiden, beginnt auch die heerdweise Sclerose mit kaum beachteten Reizerscheinungen, wie Kopfschmerz, Schwindel, nervöse Reizbarkeit, Migraine, neuralgische Schmerzen in den Gliedmaassen, partielle Zuckungen u. dgl. Bald gesellen sich motorische Schwäche und Erlahmung der einen oberen oder unteren Extremität hinzu, welche nur selten, nach apoplectiformen Zufällen (Zenker, Leo, Hirsch) als Hemiplegie erscheint, meist allmählig anwachsend die unteren Gliedmaassen ergreift. Die Bewegungen derselben können weiterhin nur unter sichtlicher Mühe ausgeführt werden, sind von Unsicherheit und Zittern begleitet, welche letztere Erscheinung durch Willensintention, passive Bewegungen, und Gemüthserregungen, hervorgerufen werden kann. Dies eigenthümliche Lähmungszittern fehlt nur selten, und scheint durch sclerotische Heerde in den motorischen Ganglien, in der Brücke und Umgebung bedingt zu sein.

An der motorischen Paralyse betheiligen sich nicht selten die Gesichts- und Augenmuskeln, sehr häufig auch die Zunge, hierdurch wird die Sprachbildung verlangsamt, zuweilen scandirend, bis zu förmlichem Verluste der Articulation, in meinem obigen Falle war intermittirende Sprachlosigkeit vorhanden. Bei Uebergreifen der sclerosirenden Vorgänge auf die bulbären Nervenkerne und deren cerebrale Wurzelfäden, kann es zum Bilde der sogen. multiplen Nervenkernelähmung (*Paralysis glosso-pharyngo-labialis*), kommen, wie Letztere von Leube und Schüle (*D. Arch. f. Klin. Med.*, 8. Bd. 1870) wiederholt beobachtet, und von Joffroy (*Gaz. méd. de Paris*, No. 23 u. 24. 1870) mit dem microscopischen Nachweise von Zerstörung der Hypoglossus- und Facialiskerne belegt wurde. Bei Fortschreiten des Processes auf die spinalen Vorderhörner entwickeln sich auch Muskelatrophien.

Minder constant sind die im weiteren Krankheitsverlaufe dazwischen auftretenden motorischen Reizerscheinungen, wie Spasmen der Gesichtsmuskeln, klonischer Krampf der Augenmuskeln (*Nystagmus*),



hartnäckigere Contracturen der Gliedmaassen und periodische Starre, welche bald die halbe Körperseite, bald mehr die oberen oder unteren Extremitäten befällt, mit oder ohne Trübung des Bewusstseins.

Störungen der Sensibilität zählen zu den häufigen und nicht wie noch von mancher Seite behauptet wird, zu den ausnahmsweisen, daher charakteristischen Merkmalen der diffusen Sclerose der Centren. Es ist auch nicht abzusehen, wie bei der so häufig verbreiteten parenchymatösen Entartung der spinalen Bahnen, die Sensibilität ohne Schädigung davonkommen soll. Die verschiedenen Grade von Beeinträchtigung der Empfindung werden von der In- und Extensität der sclerosirenden Myelitis abhängig sein. Bei geringem Ergriffensein der hinteren Rückenmarksantheile, sowie der grauen Substanz überhaupt, sind auch die Gefühlsläsionen unbedeutend; dagegen ist bei stärkerer Invasion der Hinterstränge, sowie deren Umgebung (bei der sogen. Sclérose en plaques et sclérose rubanée von Bourneville und Guérard), erhebliche Herabsetzung bis völliger Mangel der Sensibilität zu constatiren.

Die hochgradigsten Verluste der Sensibilität werden jene Formen aufweisen, bei welchen (wie in meinem obigen Falle) die querüber greifende Sclerose und degenerative Atrophie sich vorzugsweise der Hinterstränge und hinteren Hörner bemächtigen. Auch bei einem Kranken von Hirsch (Deutsche Klinik, No. 33—38, 1870), mit aufgehobener Empfindung an den unteren Extremitäten, waren die Veränderungen in den hinteren Abschnitten der spinalen Marksubstanz am ausgedehntesten. Noch verdient hier bemerkt zu werden, dass in unserem Eingangs geschilderten Falle, die Verbreitung und Begrenzung der Anästhesie sich an die Voigt'schen Verästlungsgebiete der Hautnerven hielten, wie ich dies Verhalten bei verschiedenen Erkrankungsformen des Rückenmarkes vor Jahren dargethan habe.

Sensible Reizerscheinungen treten zumeist im Beginne, doch auch im weiteren Verlaufe der diffusen Sclerose der Centren auf. Hieher gehören die neuralgischen Schmerzen an peripheren Theilen, das Gefühl von Ameisenkriechen, die erhöhte Reflexerregbarkeit, welche mechanische oder elektrische Reizung mit excessiven Contractionen beantwortet. Bei meiner Kranken bewirkte die Faradisirung der Extremitäten anfänglich starke Muskelzuckungen, bei Steigerung der Stromintensität erfolgte ein Erzittern der Gliedmaassen, welches sich auch über einen grossen Theil des Stammes der anderen Seite ausbreitete.

Die elektrische Reaction wird bei geringer Ausdehnung der sclerosirenden Vorgänge im Rückenmarke nicht wesentlich alterirt, wie in einem Falle von Bärwinkel (Arch. d. Heilk., 6. H. 1869), wo die



pinalen Markstränge nur kleinere, inselartige Herde enthielten. Bei stärkerer Progression der parenchymatösen Entzündungsvorgänge, und deren Querübergreifen auf die verschiedenen Theile des Rückenmarkes, verfällt (wie meine Beobachtung darthut) sowohl die el. musk. Contractilität, als auch die galvanische Erregbarkeit der Nerven, und können beide gegen Ablauf des Leidens völlig erlöschen.

Die Sinnesthätigkeiten werden bei so weit gediehenen centralen Veränderungen gleichfalls in Mitleidenschaft gezogen. Die Sehkraft nimmt bisweilen durch frühzeitig beginnende Atrophie der Sehnerven ab; bei grauer Entartung der Optici bis zum Chiasma können Amblyopie und Amaurose eines oder beider Augen zu Stande kommen. Auch Taubheit auf dem einen Ohre, vollständiges Fehlen des Geschmacks an der einen Zungenhälfte (Hirsch), Alienationen der Geschmacks- und Geruchsempfindung (Liouville und Melicher) wurden bei einzelnen Kranken constatirt. Die angeführten Sinnesläsionen sind aus den vorfindlichen anatomischen Veränderungen der Wurzeln der specifischen Hirnnerven erklärlich.

Die psychischen Functionen weisen in den meisten Fällen anfangs mehr den Exaltations-, später den Depressionscharacter auf. Schwäche des Gedächnisses und der Urtheilskraft, kindisches, gereiztes Wesen, unmotivirtes Lachen oder Weinen sind bei vielen derartigen Kranken zu beobachten. In anderen Fällen zeigen sich Melancholie und Aufregung, in weiterem Verlaufe können sich völlige geistige Schwäche und Indolenz herausbilden. Die Sprache ist meist erschwert, verlangsamt, die Worte werden nicht selten in einzelne Silben zerhackt, die Stimme wird matt und einförmig.

Bei fortschreitender Affection tritt weiterhin Verschlimmerung aller Symptome ein, welche oft sprunghaft vor sich geht, dabei mehr und mehr den depressiven Character annimmt. Die Bewegungen werden auffällig schwächer und incoordinirt, die Gefühls- und Sinnesstumpfung eine ausgebreitetere. Die psychischen Störungen sowie die Spracherschwereniss zeigen beträchtliche Zunahme, Kauen und Schlucken machen Schwierigkeiten, die Sphincteren fangen an den Dienst zu versagen, die allgemeine Ernährung ist merklich im Sinken begriffen.

Bei terminalem Verlaufe der Krankheit führt die meist an den unteren Extremitäten überwiegende Lähmung zu Contracturen und zu Erlöschen der Reflexerregbarkeit, weiterhin kömmt es auch zur Paralyse im Bereiche der erwähnten willkürlichen und unwillkürlichen Muskeln; es stellt sich ein continuirliches oder intermittirendes Fieber ein, das in manchen Fällen von hinzutretenden acuten Erkrankungen abhängig ist; bei anderen Kranken dagegen lässt sich hiefür kein phy-



sicalischer Grund auffinden, und weisen die Behinderung der Sprache, die dyspnoischen Beschwerden, die zunehmende Aphonie und Dysphagie, die Beschleunigung und Schwäche des Pulses, sowie die Temperaturerhöhung auf ein progressives Ergriffenwerden der medullären Nervenkerne und vasomotorischen Centren von Seite der sclerosirenden Vorgänge hin. Der tödliche Collaps erfolgt meist bei getrübtem Bewusstsein.

#### Diagnose und Prognose.

Im Beginn des Prozesses, wo nur vereinzelte, flüchtige Erscheinungen von cerebraler oder spinaler Reizung auftauchen, ist die Diagnose der Sclerose noch unmöglich; dieselbe erlangt erst bei längerer Beobachtung eine Berechtigung, aus der Reihenfolge von mehr bezeichnenden Krankheitsmerkmalen. In Betracht kommen zumeist bei der Diagnose wegen ihrer Symptomenähnlichkeit: die Paralysis agitans, die Hirnerweichung, der Hirntumor und die Tabes dorsalis.

Die Paralysis agitans charakterisirt sich durch die rhythmische, tremulirende Bewegung, welche halbseitig von einer oberen Extremität nach der unteren absteigend sich ausbildet, und durch Gemüthsaufrregung und Anstrengung nur gesteigert wird. Der geneigte Gang des Kranken nach der hemiparetischen Seite und nach vorne hin bis zum Ueberstürzen; die durch Muskelrigidität bedingte eigenthümliche, verkrüppelte Stellung der Finger und Zehen; der Mangel von articulatorischen Sprachstörungen und Nystagmus, von erhöhter Reflexempfindlichkeit und Bewegungsincoordination, sind ebenso viele Merkmale, die nicht leicht eine Verwechselung mit der diffusen Sclerose der Centren aufkommen lassen.

Erweichungsheerde im Hirne gehen mit frühzeitigem und raschem psychischem Verfall, mit paralytischer oder aphasischer Sprachstörung, halbseitigem Auftreten von Lähmung und Contracturen einher, und finden sich in der Regel nur bei älteren Individuen. Bei den durch Encephalitis bedingten mehrfachen apoplectischen Insulten erholen sich die Kranken in der Zwischenzeit ziemlich bald, und bleiben blos partielle motorische Schwäche der Extremität zurück; bei den ungleich selteneren apoplectiformen Zufällen der Sclerose (Leo, Hirsch) sind nebst Hemiplegie auch Anästhesie oder Lähmung der einen oder anderen entgegengesetzten Extremität erweislich; sind überdies das Bewegungszittern, der Sprachverfall, die häufigen Neuralgien der Beine charakteristisch.

Der Hirntumor unterscheidet sich von der Sclerose durch die ihm eigenen periodischen Kopfschmerzen und den Schwindel, durch die partiellen Reizerscheinungen und Convulsionen, die allmähliche Entstehung von Hemiplegie und Neuroretinitis, sowie durch das Fehlen



von Gliederzittern und der sonderbaren Sprachstörung. Vor Verwechselung der Sclerose mit Tabes schützen die bei Letzterer gar nicht oder nur spät auftretenden cerebralen Erscheinungen, die dagegen häufigen intermittirenden Augenmuskellähmungen und Diplopie, die blitzartigen, lancinirenden Schmerzen im Bereiche der Ischiadici oder der Armnerven, die Reizerscheinung in der Genitalsphäre, die hochgradige galvanische Erregbarkeit der Nerven, sowie die späteren atactischen Bewegungsstörungen.

Im Punkte der Prognose lauten die Angaben aller nüchternen Beobachter dahin, dass die diffuse Sclerose der Centren stets einen schlimmen Ausgang nehme. Auch wenn die Krankheit bisweilen Stillstände macht, was zur irrigen Annahme von Heilung verleiten kann, tritt in der Regel weiterhin Verschlechterung ein, die zum Tode führt. Die Kranken gehen meist an hinzutretender Pneumonie, Pleuritis, an Tuberculose oder Decubitus zu Grunde. Die Affection kann innerhalb der ersten 2 bis 3 Jahre tödtlich verlaufen, ihre mittlere Dauer ist von 6 bis 8 Jahren, nur einzelne Formen verschleppen sich darüber hinaus.

#### Therapie.

Wenn wir schon bei geringeren, nur auf einzelne Hirn- oder Rückenmarksgebiete beschränkten Entzündungsvorgängen nicht im Stande sind denselben Halt zu gebieten, um so weniger wird dies in unserer Macht gelegen sein, wenn die entzündlichen Wucherungen in weitverbreiteten Herden die Substanz des Hirnes und Rückenmarkes zur Verödung bringen. Der Beginn des sclerotischen Processes, wo noch allenfalls die Behandlung Aussicht auf Erfolg haben könnte, entzieht sich der stumpfen Fühlung unserer Diagnostik; während bereits weitergediehene, durch mehrfache centrale Läsionen gekennzeichnete Formen wohl unserer Erkenntniss, doch nicht mehr unserer Therapie zugänglich sind.

Das von Vulpian empfohlene Goldchlorür hat sich bei der in Rede stehenden Krankheit ebenso wenig bewährt, als das von anderer Seite gepriesene Zinkphosphür. Das Silbernitrat, sowie das Strychnin sollen in manchen Fällen das Bewegungszittern und die Schwäche gemässigt haben; doch erwies sich die Wirkung nicht als nachhaltig. Auch die galvanische (centrale und periphere) Behandlung, sowie die hydriatische Methode dürften in günstigen Fällen Besserung der bedrohlichen Symptome erzielen, ohne jedoch dem weiteren Diffundiren der Sclerose in den Centren dauernd Einhalt thun zu können. Die Faradisation ist wegen ihrer reizenden, das Zittern verstärkenden Einwirkung, als nachtheilig zu bezeichnen, und daher bei ausgesprochenen Fällen zu meiden.

---



### Eilfter Abschnitt.

#### Die Hirngeschwülste.

Die verschleierte Bilder des Hirntumors wurden der klinischen Betrachtung durch die letzteren Jahre mehrseitig zugänglich gemacht. Indem man um die Oertlichkeit der Läsion die Erscheinungen im Leben gruppieren lernte, gewann man aus den anatomischen Beziehungen verlässlichere diagnostische Merkmale, gewann man aus den Krankheitssymptomen mehrfache, nützliche Punkte der Anknüpfung an das physiologische Experiment. Die sorgfältigeren klinischen und anatomischen Befunde trugen zur Berichtigung so mancher, von den Therversuchen überkommener Anschauungen bei; sie verbreiteten endlich in jenen Fällen, wo das Experiment keine Auskunft gab, durch die Deckung der Läsion mit dem Ausfalle gewisser Functionen, bezeichnend Streiflichter über den Ursprung bestimmter, dem Menschenhirne spezifischer Thätigkeiten.

#### Anatomischer Charakter.

Unter den Hirngeschwülsten wollen wir vor Allem jene anführen, welche aus einer Hyperplasie der die Centren durchsetzenden Bindesubstanz, der Neuroglia von Virchow, hervorgehen und von letzterem genannten Forscher als Gliome (Krankh. Geschwülste, Berlin, 1863—6) bezeichnet werden. Dieselben sind zunächst vereinzelt, von der Grösse eines halben Kirschenkernes bis zu der einer Faust, in der Hirnsubstanz anzutreffen, mit dessen Häuten sie häufig verwachsen, und bald als weissliche, bald als stark vascularisirte, grauröthliche, hyperämische Hirnrinden-Substanz ähnliche Massen erscheinen. Sowohl die Hirn- als auch die Rückenmarksgliome gehen vorzugsweise von der weissen Substanz aus, als Lieblingssitz ergeben sich die Hemisphären des Grosshirnes.

Die microscopische Untersuchung lässt entweder blos eine körnige Substanz und Kerne constatiren, oder Zellen verschiedener

rösse, von rundlicher, mehr oder weniger ovaler Form, mit feinförnigem Inhalte, und 1—2 Kernen; oder stellenweise spindel- und sternförmige, mit 1—2 Fortsätzen versehene Zellengebilde. Die Grundsubstanz besteht aus feinen, reisförmigen, ästigen Fäserchen. Die Interzellularsubstanz ist bald bis zum Zerfliessen weich, bald von mehr harter und derber Consistenz. Bei den weichen Gliomen ist die Zwischenzellensubstanz spärlicher vorhanden, enthält mehr oder weniger fibrilläre Gebilde, welche bei den schleimigen Gliomen von zart reticulirtem Ansehen sind. Bei Zunahme der Weite der Maschen der sternförmigen Zellen, und Vermehrung der Schleimsubstanz ist der Uebergang in das Myxom und die verschiedenen Mischformen gegeben. Die Anhäufung von Zellengebilden und Verengerung der Netze bahnen den Uebergang zum Glio-Sarkome an.

Bei den harten Gliomen ist die Grundsubstanz aus höchst feinen, parallel gelegenen oder untereinander verfilzten Fibrillen gebildet, oder zeigt eine dichte, bündelförmig oder lamellenartig geschichtete Anordnung, stellenweise kernhaltige Zellen einschliessend (als Fibroglione).

Die von Virchow hervorgehobene Neigung der Gliome (im Hirne und Rückenmark) zu Blutungen ist durch deren Gefässreichtum bedingt; das Blut bildet im geronnenen Zustande weissgelbe oder röthliche Knoten von beträchtlicher Consistenz, welche Aehnlichkeit mit Fibrinkeilen der Milz, mit dem Tuberkel und der Gummigeschwulst darbieten. In der Regel wachsen die Gliome langsam, unter der Decke unansehnlicher Erscheinungen. Bei rascherem Wachsthum, oder bei besonderer Vascularität der in Rede stehenden Gebilde können Congestionen erzeugt, selbst Hämorrhagieen veranlasst werden, ebenso durch beträchtliche Volumszunahme der Geschwulst Hirnreiz, Hirndruck, Hydrops ventriculorum entstehen (s. die krankhaften Geschwülste von Virchow, II. Bd. I. Hälfte).

Andererseits kann es in der gliomatischen Geschwulst, die gelbliche oder röthliche Partien bietet, zur Bildung von festerem, faserigerem Gewebe, zur Verdickung der Adventitia in den Gefässen, unter Anwesenheit von starken geschlängelten Bindegewebiszügen, von geschrumpften Zellen und rothbraunem Pigmente, somit zu Erscheinungen von Atrophie kommen. In der Umgegend der Geschwulstmasse können (nach E. Wagner) bei vorhandener Röthung und Erweichung Fettkörnchen, Cholestearinkrystalle, Neurogliakerne, Trümmer von Axencylindern, als Reste zu Grunde gegangener Nervensubstanz vorzufinden sein. Bei eintretender Fettmetamorphose, durch Zerfliessen der Zwischenzellensubstanz, tritt Bildung von Höhlen ein, in ähnlicher Weise wie bei Hirnerweichung, welche jedoch durch ihre zottigen, mit nicht scharf



umschriebenen Wänden versehenen Räume, die einzelne permeable Gefässe zeigen, sich von den wirklichen Cysten unterscheiden.

Das Sarkom und dessen von Virchow neuestens aufgehellte verschiedene Formen (Gliosarkom, Sarkom-Myxoma u. dgl.) wählen zumeist die Grosshirnhemisphären, Vorderlappen, Sehhügel und Brückenarme (nach Virchow und Friedreich), sowie auch die Grosshirnstiele (Lebert) zu ihrer Lagerstätte. Den obigen Andeutungen zufolge wird die Consistenz eine mehr derbe oder weiche, das Innere mehr hart, die Peripherie häufig rau, die Oberfläche eine höckrige sein. Sie verwachsen manchmal mit den Hirnhäuten und werden durch ihren deletären Druck, sowie durch die in der Umgebung erzeugte Erweichung oder Entzündung gefährlich.

Das Cholesteatom (Perlgeschwulst von Virchow) geht zumeist von der Arachnoidea (Rokitansky), häufiger von der Pia als der Dura mater, oder von dem Innern der Hirnmasse selbst aus; es ist nicht mit den im Adergeflechte häufigen Cholestearinmassen zu verwechseln. Die Perlgeschwülste entwickeln sich aus einzelnen senfkorn-, durch Verschmelzung bis gänseeigrossen drusigen Massen; sie sind von einer feinen, undeutlich faserigen Haut eingeschlossen, sind von unregelmässiger Form und zeigen an ihrer höckrigen Oberfläche schönen Perlmutterglanz. An der Schnittfläche dieser gefässlosen Geschwülste sieht man concentrisch um einen Kern gelagerte Epidermiszellen, in theils horniger, theils fettiger Umwandlung begriffen. Dem langsamen Wachsthum dieser Tumoren entspricht zumeist auch ihr latentes Verhalten; erst in späterem Verlaufe erzeugen sie entzündliche Vorgänge in den nachbarlichen Gebilden. Bei einer im Felsenbein befindlichen Perlgeschwulst beobachtete Virchow Abscessbildung in der angrenzenden Hirnpartie; in einem anderen Falle, bei im Leben vorhanden gewesener Felsenbeincaries und Ohrenfluss, Thrombusbildung und deren Folgen im Sinus transversus bis in die Vena jugularis herab.

Der Hirntuberkel findet sich von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Gänseeies am häufigsten in den Grosshirnhemisphären, im Kleinhirne, weniger häufig im Streifen- und Sehhügel, im Pedunculus, Pons, im Ependym der Ventrikel (Förster), höchst selten im Fornix und verlängerten Mark. Im kindlichen Alter sind die zuer angeführten Lagerstätten die gewöhnlichsten. Wenn man von der discreten Form in der Pia mater und Hirnrinde absieht, so besteht der Tuberkel meist aus einem Conglomerate mehrerer Knoten und zeigt bei microscopischer Untersuchung zellige, runde, zum Theile in Schrumpfung und Verfettung begriffene Elemente, in einem zarten Netzwerk eingelagert, mit der von Wedl gefundenen Kernwucherung in den Gefässen.



Der Hirnkrebs zählt zu den häufigeren intracraniellen Tumoren. Er tritt zumeist primär auf und bleibt in der Regel lange isolirt. Nach Lebert waren unter 48 Fällen 45 primäre Formen vorhanden, von denen 13 gleichzeitige Carcinose anderer Organe darboten. In der Hirnsubstanz kommen primäre Krebse fast nur vereinzelt vor; bei mehrfachen Gebilden ist das symmetrische Vorkommen in gleichnamigen Hirntheilen von Interesse (Rokitansky). Bei secundären Formen im Hirne sind meistens mehrere Tumoren zu finden, sie bleiben jedoch klein. Die den Schädel durchdringenden oder von den Markschwämmen des Auges aus wuchernden Krebsgebilde sind die grössten, ebenso auch die in der Mitte der Grosshirnhalkugeln eingebetteten Carcinome; die an der Brücke, an der Hirnbasis und der Med. oblongata befindlichen sind die kleinsten. Im verlängerten Marke, im Balken und Corp. quadrigemin. ist der Hirnkrebs ziemlich selten anzutreffen, ungleich häufiger im Seh- und Streifenhügel, ebenso im Cerebellum.

Die primären Formen können bis zur Grösse einer Faust anwachsen. Ihr Wachsthum geht um so rascher vor sich, je reicher ihr Gewebe an Zellen und Gefässen ist. Der gewöhnliche Hirnkrebs ist der medullare; faserkrebsige Aftermassen sind seltener, der Cancer melanodes ist in der Regel ein secundärer und kann nach Rokitansky durch die vielfältige, präcipitirte Krebsbildung im Hirne tödlich werden. Die Hirncarcinome sind von deletärer Einwirkung auf ihre Umgebung durch Druck, Gewebsatrophie, secundäre Ischämie oder durch Stauungshyperämieen, Hämorrhagieen, Entzündung, Oedem, Erweichung, selbst Abscessbildung. Manche Carcinome, besonders die mit Knochen zusammenhängenden zeigen nicht selten eine Verknöcherung des Stroma; die medullaren Formen gehen häufig eine tuberkelartige Metamorphose ein, was zur Verwechslung des Hirnkrebsses mit Hirntuberkeln Anlass geben kann. Eine theilweise Metamorphose in succulenten Krebsen kann nach Rokitansky auch eine Aehnlichkeit mit encephalitischen Herden bedingen.

Syphilome des Hirnes gehören zu den Seltenheiten, gehen zumeist von den verdickten und verwachsenen Hirnhäuten aus, und bilden erbsen- bis haselnussgrosse, gelbe, speckige, derbe Knoten, die sich von der Umgebung in deutlicher Weise abgrenzen. Zumeist lassen sich bei der Autopsie auch anderweitige Zeichen von syphilitischer Dyskrasie nachweisen. Näheres folgt im Abschnitte für Hirnsyphilis.

Intracranielle Knochengeschwülste zählen zu den seltenen Befunden, wenn man die partielle Verknöcherung von Krebsgerüsten und Enchondromen ausscheidet. Häufiger sind syphilitische Exostosen anzutreffen die wohl zumeist von der Aussenfläche der Schädeldecke jedoch an der Innenseite der Schädelknochen sitzen,



und von hier aus durch ihr Wachsthum nach dem Hirne Druckerscheinungen bedingen, wie sie anderen Tumoren derselben Oertlichkeit zukommen. Auch nach Traumen oder sonstigen Entzündungsvorgängen in den Schädelknochen oder der Hirnsubstanz wurden osteoide Bildungen beobachtet, in Form von beträchtlichen, zackigen, fortsatzähnlichen, kugligen, bald mehr compacten, bald schwammigen Wucherungen. Höchst selten sind die aus wahren Knochen mit Markhöhlen bestehenden Osteome des Kleinhirnes, die Virchow als umschriebene encephalitische Producte bei jüngeren Individuen fand. Die Verkalkungen von Tuberkeln und Cysticerkenbälgen wären gleichfalls hier anzureihen.

Cystoide Gebilde, die am Clivus aufsitzenden sog. Schleimgeschwülste, sowie die aus drüsigen, in weicher Masse eingebetteten Körnerhaufen bestehenden Psammome von Virchow zählen zu den kleinen, zarten und seltenen Hirnneubildungen, die meist im Leben keine besonderen Symptome bieten.

#### Allgemeine Symptomatologie.

Der Beginn der Tumorenbildung im Gehirne bleibt zumeist im Dunkel gehüllt. Gänzlich symptomlos bei Lebzeiten des Kranken verläuft nur eine ganz geringe Anzahl von Hirngeschwülsten. In solchen Fällen hat die Neubildung erfahrungsgemäss blos einige Linien im Umfange, die langsame Entwicklung bewirkt nur allmälige Verdrängung, doch keine Zerstörung der umgebenden Substanz, keine merkliche Unterbrechung der Leitungsfasern; ein gefässarmer oder weicher Tumor gibt nicht zu eingreifenderen Volumsänderungen Anlass; schliesslich ist hiebei der Sitz der Geschwulst von besonderem Belange, indem selbst grössere, in den Hemisphären eingebettete Gebilde oft keinerlei Erscheinungen bedingen, während andere ungleich kleinere Fremdlinge physiologisch bedeutungsvollere Hirnfunctionen beeinträchtigen, Irritationszustände im angrenzenden Gewebe (selbst Formen von absteigender Neuritis) erzeugen, oder durch Druck auf die den Tumor durchsetzenden Gefässe Ernährungsstörungen in fernerer Hirnbezirken hervorrufen können.

Auch grössere Tumoren entziehen sich durch geraume Zeit einer näheren Beachtung. Vom betreffenden Individuum, das oft in der Blüthe seiner Kraft steht unbemerkt; vom Arzte, den Anfangs keine ernstesten Erscheinungen alarmiren, ungeahnt; wuchert der Todeskeim im Gehirn heran, bis bestimmtere, beunruhigende Symptome die unabwendbare Lebensgefahr verrathen.

Zumeist ist es der Kopfschmerz (den die Kranken bald in der Stirn- oder Schläfegegend, bald mehr im Hinterhaupt angeben, ohne dem jeweiligen Sitze der Neubildung stets zu entsprechen), welcher



die Reihe der von Wunderlich als allgemein, zugleich als initial bezeichneten Symptome eröffnet. Ladame (Symptom. u. Diagn. d. Hirngeschwülste, 1865) fand Cephalalgie bei 2 Dritteln der Kranken. Dieser Anfangs aussetzende, später in Paroxysmen auftretende, remittirende, bisweilen continuirliche, allen Mitteln widerstehende Kopfschmerz dürfte durch regionäre Hyperämien und Drucksteigerung auf gewisse Hirntheile, oder die sehr empfindliche Pia bedingt sein. Zu diesem neuralgischen Kopfweg gesellt sich in der Folge in den meisten Fällen Schwindel, welcher nach den neuesten Experimenten von Goltz, Breuer u. A. in einer Affection der Bogengänge, als Endapparate des Gleichgewichtsinnes, und sensorischer Perception der abgeänderten Lymphströmung zu suchen ist. Je mehr das im Felsenbein verschlossene Organ in Reizung versetzt wird, wie bei nahe einwirkendem Tumorendruck, desto stärker tritt der Schwindel hervor, eben so bei Läsion der Hinterstrangfaserung im Kleinhirne.

Der in Anfällen erscheinende Kopfschmerz und Schwindel können durch viele Monate die einzigen Erscheinungen abgeben, welche den Kranken belästigen, der übrigens sich wohl fühlt, daher auch der Zustand in den meisten Fällen dem behandelnden Arzte keine ernsteren Besorgnisse einflößt. In der Regel kommt es auch bald zu Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, welche Anfangs als Ausdruck der Irritation, im weiteren Verlaufe der Depression anzusehen sind; auch kommen nicht selten bei vorhandener Lähmung des einen Gebietes Reizerscheinungen im benachbarten vor, die durch collaterale Hyperämie oder Oedem bedingt sein dürften, während in anderen Bezirke die Leitungsfähigkeit bereits aufgehoben ist.

Die Reizerscheinungen in der sensiblen Sphäre sind häufig als Vorläufer der Bewegungsstörungen beobachtet. Sie treten in Form von ziehenden Schmerzen, Formication und Pelzigsein in den Extremitäten auf, (häufig mit Reflexkrämpfen vergesellschaftet); bei gewissen Hirngeschwülsten als Neuralgien des Trigemini; nicht selten unter Zeichen erhöhter Empfindung und reflectorischer Thätigkeit der einen Seite, welche Ueberempfindlichkeit zumeist in nicht langer Zeit, einer viel beständigeren Anaesthesia Platz macht. Die Anaesthesia dolorosa an den erlahmten Gliedmaassen gehört zu den Ausnahmen. Die cutane Anaesthesia fand Ladame in einem Siebentel seiner Fälle. Die Häufigkeit sensibler Störungen hängt von der S. 59—60 erörterten Laesion der Empfindungsleitung an den verschiedenen Stationen, bis zur centralen Einmündung ab. Bisweilen ist die Gefühlsstörung eine wechselständige.

Als Einleitung der Motilitätsstörungen werden Gefühl von Steifigkeit, ein Nachlassen der Extremität, sowie Krämpfe an den verschiedenen Körpertheilen beobachtet. Die Krämpfe können von leichteren



Zuckungen der Gesichtsmuskeln zu tonischen, clonischen, chorea-artigen Muskelspasmen (mit Störung der Coordination, Duchek) oder zu Tremor an der einen Extremität oder Körperhälfte anwachsen, Bisweilen stellen sich Contracturen in den Nacken-, Kiefer- oder Extremitätenmuskeln ein. In einzelnen Fällen werden die gelähmten Theile von Convulsionen befallen. Die convulsivischen Paroxysmen erscheinen häufig unter dem Bilde epileptiformer Anfälle. In einem von mir beobachteten Falle, (chronische Cephalalgie mit totaler Amaurose und linksseitiger Gesichtslähmung), war von Zeit zu Zeit durch 10—15 Minuten dauernde Bewusstlosigkeit, unter Zucken der oberen und Strecken der unteren Gliedmaassen aufgetreten; dabei Entfärbung des Gesichtes, ein Liegenbleiben auf der dem Tumor entsprechenden Körperseite, und Sinken des Pulses auf 44—40 Schläge in der Minute. Aehnliche Anfälle dürften in einem durch hyperämische Schwellung des Tumors und rasche Steigerung des Druckes bedingten Reflexkrampf der Hirnarterien, und consecutiver Anaemie des Hirnes ihre Begründung finden.

Nach längerer oder kürzerer Dauer der angeführten motorischen Reizerscheinungen, kömmt es zu allmähigem Verfall des Bewegungsvermögens, in Form von Parese oder Hemiparese, partieller Paralyse, Hemi- oder Paraplegie. Die Lähmung schreitet zumeist von oben nach abwärts; ungleich seltener schlägt sie die entgegengesetzte Richtung ein. Die häufigste Lähmungsform (von Ladame bei einem Drittel der Fälle angeführt) ist die Hemiplegie. Sie tritt im Bereiche sowohl der cerebralen als auch spinalen Nerven auf, in den meisten Fällen auf derselben Seite, wobei die Hirnaffectio zum grössten Theile in der der Halbseitenlähmung entgegengesetzten Hemisphäre postirt ist; ziemlich selten auf gleicher Seite mit der Hemiplegie. Die gekreuzte Form der Hemiplegie zeigt Gliedmaassenlähmung auf der einen, cerebrale Lähmung auf der anderen Seite, (hemiplegie alterne nach Gubler), die hiedurch erzeugte wechselständige Lähmung ist für die Diagnose gewisser Hirntumoren von besonderem Werthe.

Von den complicirteren Verhältnissen bei Hirntumoren, mit gleichseitiger Extremitäten- und Hirnnervenlähmung, wird bei den Ponsgeschwülsten ausführlicher die Rede sein.

In Folge von Reizung der Hemisphären oder auch anderer Hirntheile durch Neubilde kömmt es nach Benedikt zur Reaction der Erschöpfbarkeit, als rascher Nachlass der Reaction bei kurzzeitiger faradischer Reizung, oder zur convulsiblen Reactionsform, abnorm rasches Anwachsen der el. m. Contractilität; auch der galvanische Stromreiz hat nach Brenner in ähnlicher Weise eine S



gerung oder Herabsetzung der secundären Erregbarkeit, oder einen Uebergang der ersten Reaction in die zweite zur Folge. Nach länger anhaltendem Druck auf die periphere Wurzelfaserung, bei Tumoren der Brücke und der Hirnbasis, tritt, wie ich nachwies, besonders an der gelähmten Gesichtshälfte allmäliger Verlust der faradischen, neuromuskulären Contractilität ein, bei Erhöhtsein der galvanischen, idiomuskulären, während die von den Hemisphären oder Stammganglien ausgehenden Lähmungen normale, oder bisweilen mässig erhöhte elektrische Contractilität der Muskeln darbieten.

Unter den Störungen im Bereiche der Sinnesorgane sind ob ihrer Häufigkeit und Wichtigkeit die Störungen des Gesichtsinnes in erster Reihe anzuführen. Die Amblyopie war nach Calmeil bei etwa zwei Fünftel der Fälle; die Amaurose, nach Ladame bei ungefähr einem Fünftel der Tumorkranken zu beobachten. Die durch den Augenspiegel aufhellbaren Erkrankungen des intraocularen Sehnervenendes geben sich als Neuritis optica und Atrophie kund. Die Sehnervenzündung kann als Stauungspapille und absteigende Neuritis zu constataren sein. Bei ersterer Form gibt die getrühte, stark geschwellte und über ihre Umgebung abnorm ausgedehnte Papille den eigentlichen Sitz der Entzündung ab; bei hochgradigen Fällen sind nach Leber am Sehnervenquerschnitt Verdickung und Oedem der inneren Scheide, sowie des zwischen dieser und der äusseren Scheide befindlichen Balkengewebes, nebst Hyperplasie des Letzteren erweislich; die Nervenfasern der Papille sind nach Schweigger auf das 4—6fache ihres gewöhnlichen Durchmessers verdickt. Bei der Neuritis descendens ist weniger die leichter geschwellte Papille, als die übrige angrenzende Netzhaut von der Entzündung ergriffen. Bei längerer Dauer der Neuritis entwickelt sich meist consecutive Atrophie des Sehnerven, unter matt-weisslicher Verfärbung der abgeschwellten Papille. Nach den microscopischen Befunden von Schweigger, Saemisch u. A. finden sich nebst Bindegewebswucherung in der Papille, Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen der Retina, Fettentartung und Verdickung der Adventitia. Bisweilen kömmt einfache Sehnervenatrophie (mit glänzend weisser Papille) ohne Zeichen von Entzündung zu Stande.

Die durch obige neuritische Vorgänge bedingten retinalen Veränderungen können bisweilen ohne merkliche subjective Sehstörungen verlaufen; ungleich seltener gibt sich Abnahme der Sehschärfe (Amblyopie) kund, bei nur geringen ophthalmoscopischen Befunden. In den meisten Fällen wird man bei sich zeigenden Tumorsymptomen durch die ophthalmoscopische Unter-



suchung werthvolle diagnostische Anhaltspunkte gewinnen. Im weiteren Verlaufe geht die Amblyopie meist in völlige Erblindung des einen und anderen Auges, in Amaurose, über. In einem Falle, bei einem Arzte, beobachtete ich eine progressive Einengung des Gesichtsfeldes von der Peripherie gegen die Pupille hin, was in einer gegen das Centrum des Opticus fortschreitenden beiderseitigen Verfettung begründet war; ein analoger Vorgang ist auch bei Atrophie des Facialis als Folge des Druckes, von Geschwülsten, oder Caries des Felsenbeines zu constatiren.

Die Entstehung der Neuritis optica und secundären Sehnervenatrophie ist auf verschiedene ursächliche Momente zurückzuführen. Es kann die centrale Faserung des Sehnerven durch Tumorendruck auf die Corpora geniculata, Vierhügel, durch Druck auf Hirnschenkel, Pons oder Kleinhirn, zu Neuritis und absteigender Atrophie Anlass geben. Es können ferner Neubildungen oder entzündliche Vorgänge an der Hirnbasis, unter Anderem Neuritis optica erzeugen; endlich wurde seit Gräfe das Sehnervenleiden (besonders die Stauungspapille) auf Compression des Sinus cavernosus und Behinderung des Blutrückflusses von Seite des unnachgiebigen Ringes der Sclera zurückgeführt. Seitdem jedoch Sesemann (Arch. f. Ophth. XII. Bd.) nachwies, dass Druck auf den Sinus cavernos. keine beträchtliche venöse Stauung in der Netzhaut zur Folge hat, insolange der anastomotische Weg durch die Gesichtsvenen offen ist, muss man sich für die in Rede stehenden neuritischen Erscheinungen um eine passendere Erklärung umschauen. Als solche empfiehlt sich die von H. Schmidt (Arch. f. Anat. u. Phys. 1869) durch Injection dargethane Communication des Arachnoidealraumes mit der Lamina cribrosa, welche Letztere bei Verdrängung von Flüssigkeiten aus dem Arachnoidealraume durch gesteigerten Hirndruck, in Oedem versetzt wird, und durch Einschnürung des intraocularen Sehnervenendes zu Stauung und Entzündung führt.

Gehörsstörungen kommen im Gefolge der Erscheinungen des Hirntumors häufig vor. Calmeil fand dieselben bei einen Neuntel seiner Fälle. Häufig sind blos Gehörsschwäche oder Ohrensausen vorhanden; in 17 Fällen wurde gänzliche Taubheit constatirt, in einem Falle war dieselbe eine vorübergehende. Da nach den Injectionsversuchen von E. Weber (Monatbl. f. Ohrenheilk. 1869) ein Zusammenhang zwischen Arachnoidealraum und dem Labyrinth mittelst des Aquaeductus cochleae besteht, so wird es leicht begreiflich, dass Druck-erhöhung im Hirne auf das Hörorgan von analoger Wirkung sei, wie dies nach den Schmidt'schen Experimenten für das Auge soeben an-geführt wurde. Ueberdies können Druck auf den Stamm des Acusticus,

sowie auf die unter der Flocke, dem mittleren Kleinhirnschenkel und der Brücke verlaufenden Faserzüge zu Gehörstörungen Anlass geben. In einem neuestens von Boettcher in Dorpat (Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II. Bd. 1872) beschriebenen Falle von Fibrosarcom, links neben der Brücke bis in den Porus acusticus, fand sich nebst Atrophie des Chiasma und Erkrankung der Retina, Schwund des Tract. spiralis foraminulentus, im Modiolus kernreiche Bindegewebsbalken, ohne Spur von Nerven, die Cortische Membran stark gestreift, die inneren und äusseren Hörzellen durch kleine, runde Zellen ersetzt.

Der Geruchssinn wird bei Tumorkranken ungleich seltener afficirt. Doch sind die in der Literatur vorfindlichen Zahlen offenbar zu niedrig angegeben, da der Verlust des Geruchssinnes den häufig schwer darniederliegenden Kranken nicht mehr sonderlich berührt, und in den meisten Fällen auch der Arzt es sich nicht recht angelegen sein lässt, auf den Stand des Geruchsvermögens sein Augenmerk zu richten. Ich fand den Geruchssinn in zwei Fällen von Basalgeschwülsten erheblich alterirt; der Tumor sass auf der linken vorderen Hälfte der Varolsbrücke und dem linken Kleinhirnschenkel. In dem einen Falle konnte Patient mit der linken Nasenöffnung merklich schwerer und unsicherer die Verschiedenheit der Gerüche angeben, als mit der rechten Nasenhälfte. In einem anderen Falle war vollständige Anosmie der linken Nasenhöhle vorhanden. Pat. vermochte nicht (bei hermetischem Verschlusse des rechten Nasenloches) durch das linke Alkohol, Aether Creosot, einströmendes Hydrothiongas (bei geschütztem Munde), Asa foetida u. a. Stoffe wahrzunehmen. Beim Riechen zu einem Ammoniakfläschchen mit der linken Nasenöffnung gab Pat. an, ein Brennen zu verspüren, was offenbar von der Einwirkung auf die Trigemini-zweige der inneren Nasenfläche herrührte. Am rechten Nasentheile war wohl der Geruch kein feiner zu nennen, jedoch war Pat. im Stande, die meisten der obgenannten Arzneikörper leidlich gut zu differenziren. Da der Geruchsnerv nach unserem heutigen Wissen der einzige Hirnnerv ist, welcher die grossen Hemisphären nicht verlässt, so steht er unter dem Einflusse derselben, insbesondere der vorderen Hirnlappen (nach Meynert dagegen der Schläfelappen), deren tieferes Ergriffen-sein, insbesondere an der Basis, wo das Riechfeld oberhalb der vorderen perforirten Lamelle gelegen ist, auch den Riechsinn mehr oder weniger in Mitleidenschaft ziehen dürfte.

Ueber den Zustand des Geschmackssinnes bei Tumorkranken besitzen wir gleichfalls nur dürftige Angaben, obgleich sorgfältigere Prüfungen nach dieser Richtung hin auch für die Physiologie des in Rede stehenden Organes Werth besitzen würden. Bei den obewähnten zwei Kranken war auch der Geschmackssinn afficirt. Der erste



Patient (mit der unvollständigen linksseitigen Geruchsempfindung) nahm auf der linken Zungenhälfte den Geschmack selbst einer concentrirten Salzlösung nicht wahr. Beim zweiten Kranken (mit der unvollständigen linksseitigen Anosmie), lieferte die unter den erforderlichen Cautelen vorgenommene Prüfung der Spitze, der Seitentheile, der Basis der Zunge, und die des weichen Gaumens (mittels Einpinselung von verdünnten Säuren, Chloroform, Chininlösung), nirgends die entsprechende Geschmacksempfindung. Bei längerer Bepinselung der Gegend der Papillae circumvallatae, ebenso beim Andrücken des hinteren Zungen-theiles gegen den Gaumen gab Pat. zu wiederholten Malen an, je nach Auftragung von Chinin- oder Zimmlösung, einen bitteren oder scharfen Geschmack zu verspüren. Das Experiment ist insofern von physiologischem Interesse, als es darzuthun geeignet ist, dass vorzugsweise die Zungenwurzel und der ihr entsprechende Gaumentheil, sowie auch die Rachenenge Träger der feineren Geschmacksempfindung (besonders des Bitteren und Scharfen) seien, was mit dem constant feineren Baue und der grösseren Anzahl von Nervenfasern (des Glossopharyngeus) in den umwallten Wärzchen (Kölliker) zusammenhängen dürfte. Auch der früher erwähnte Tumorkranke von Boettcher beschwerte sich über Brennen im Munde und über einen bitteren Geschmack. Bei der Autopsie waren der N. glosso-pharyngeus und Vagus vom Tumor comprimirt und liessen fettige Degeneration erkennen.

Die organischen Verrichtungen werden bei den in Rede stehenden Kranken ebenfalls mehr oder weniger beeinträchtigt. Die heftigen Cephalalgien können den Patienten um den besten Theil seiner Nachtruhe bringen, und die chronisch gewordene Agrypnie wird auf das Allgemeinbefinden nachtheilig zurückwirken. Das Erbrechen kann am Schlusse heftiger Paroxysmen von Kopfweh, aber auch ohne Steigerung der Kopfbeschwerden, nach einem gewissen Typus oder auch atypisch, erfolgen und bei häufigem Eintreten die Ernährung gefährden. Reizungen im Bereiche des Vagus sind auch bei Unregelmässigkeiten in der Herzaction und Pulsretardation zu beschuldigen, wie sie im Verlaufe von convulsiven Zuständen bisweilen beobachtet werden; ein hieher gehöriger Fall wurde bereits Eingangs angeführt. Der Athmungsrythmus ist auch bisweilen gestört; er kann bei Hirnreizungen verstärkt; bei Druck auf das Hirn verlangsamt sein. Die Versuche von Vierordt und Hegelmaier, welche die Athembewegungen der Oberbauchgegend von Kaninchen an der Trommel des Kymographion aufschreiben liessen, ergaben, dass ein künstlicher, nicht allzugrosser Hirndruck die Respiration bis auf die Hälfte herabsetzen, ein allzustarker dagegen dieselbe erhöhen kann.



Im ersten Falle wurden die Einathmungen seltener, die Ausathmungen jedoch länger. Die Polyphagie ist nur einzelnen Kranken eigen, ohne in der Regel auf den Verfall der Vegetation günstig einzuwirken. In einem von mir später zu beschreibenden Fall war die Polyphagie mit Polyurie und Zuckergehalte des Harnes combinirt.

Die Ernährungsstörungen halten nicht gleichen Schritt mit der bedrohlichen Entwicklung der Hirnsymptome. Im Allgemeinen werden bei Geschwülsten cachectischen Ursprunges die Spuren deletärer Einwirkungen am frühesten zu entdecken sein. In einzelnen Fällen kann jedoch selbst ein krebssiges Gebilde unter der Maske der Gesundheit durch geraume Zeit unbemerkt heranwuchern. Mit Sarkomen behaftete Kranke können sogar zur Fettbildung geneigt sein. Bei den meisten Fällen ist hartnäckige Verstopfung zu finden. Der Coitus konnte in zwei von mir genauer beachteten Fällen nur mit Anstrengung vollzogen werden, und war von länger dauernder allgemeiner Abspannung begleitet. Bei Kleinhirngeschwülsten will Wunderlich Impotenz, Friedreich einmal Priapismus constatirt haben.

Psychische Störungen werden bei Tumorkranken nicht selten beobachtet. In Bezug auf die Häufigkeit der geistigen Laesion divergiren die Angaben der Autoren nicht unbedeutend. Friedreich gibt 43 Proc. an, Calmeil fand Geistesstörungen in der Hälfte, Lebert, Ladame bei einem Drittel der Fälle, Andral und Durand-Fardel dagegen ausnahmsweise selten. Auch hier sind Symptome von Reizung oder Depression zu beobachten. Erstere in Form von Aufregung, Unstätigkeit, Zerstreutheit, Visionen, Melancholie, bei hochgradiger Steigerung selbst als maniacalische Paroxysmen. Als Druckerscheinungen wären Schlagsucht, Apathie, Stumpfsinn, Sprachunvermögen und Verblödung anzuführen. Die psychischen Störungen treten zumeist im späteren Verlaufe des Hirnleidens auf und lassen nicht selten deutliche Remissionen erkennen. Sie lassen sich aus der durch Druck der Tumoren bedingten Verschränkung und Verfärbung gewisser Hirnrindenfragmente erklären, sowie andererseits aus der Leitungsstörung zwischen den in den Ganglien wurzelnden Stabkranzfasern, und dem mit ihnen zusammenhängenden Zellengebiete der Hirnrinde.

Die Sprache ist bei den Tumorkranken in mehr oder weniger erheblicher Weise angegriffen. Bald ist die Sprache merklich erschwert, verschwommen und unverständlich, bald die Lautbildung durch Anschlagen mit der Zunge verunreinigt, in einzelnen Fällen ist Verlust der Sprache bei erhaltener Intelligenz (Aphasie) vorhanden; in seltenen Fällen tritt, wie wir später sehen werden, intermittirende Sprachlosigkeit ein. Das aus einer Hirnerkrankung resultirende



Sprachgebrechen hat mit dem eigentlichen Stottern nichts gemein, da bei Letzterem, selbst in den grellsten und hartnäckigsten Formen, die freie Beweglichkeit der Zunge in nichts gelitten hat. Ladame hat in 45 Fällen Sprachstörungen angeführt, wobei die Geschwulst in den verschiedensten Hirnregionen postirt war. Wie gehäufte Beobachtungen lehren, haben die Tumoren der Stammganglien und der Brücke die meisten Sprachstörungen aufzuweisen, während nach Ladame die Neubilde der Convexität, der Pituitargegend und des Kleinhirnes die niedersten Zahlen liefern. Die Sprachaffection wäre dem Gesagten zufolge als Zungenlahmheit (Alalie), oder nach Leyden, bei Laesionen der Oliven oder Brücke, als Anarthrie zu bezeichnen. Aphasische Sprachgebrechen sind nur bei Tumoren im Gebiete des Insellappens und seiner Verbindungen mit dem Stirnhirn, den Central- und Parietalwindungen zu constatiren. Hieher gehörige Fälle werden bei den Tumoren der Grosshirn-Vorderlappen angeführt.

Je nach Sitz und Wachsthum des Tumors gehen nach kürzerer oder längerer Dauer die in Früherem erwähnten Symptome in die terminalen Erscheinungen (Wunderlich) über, wo unter Verfall des Bewegungs Vermögens, der automatischen Erregungen und psychischen Thätigkeiten, ein comatöser Zustand mit baldigem letalem Ausgange erfolgt.

#### Differentialdiagnose.

Die Geschwulstbildung im Hirne kann bisweilen zu Verwechslungen mit anderen symptomennähnlichen Cerebralleiden Anlass geben. In den meisten Fällen wird ein genaueres Eingehen auf die genetischen, sowie auf die Summe pathognomischer Momente, vor länger dauernden diagnostischen Irrthümern bewahren.

Die Hirntuberkulose (in ihrer vorzugsweisen chronisch verlaufenden Form) unterscheidet sich durch ihr häufiges Auftreten in früh jugendlichem Alter, zumeist bei Kindern, die mit Ausnahme des chron. Wasserkopfes und der seltenen Hirnhypertrophie, anderen chronischen Hirnaffectionen kaum noch ausgesetzt sind; ferner durch die gleichzeitige Combination mit anderen tuberkulösen Erkrankungen des Schädelknochens, des Felsenbeines, (unter Erscheinungen von Cariefisteln, Geschwüren und Otorrhöe); durch die oft nachweisbare hereditäre Anlage, sowie auch durch den in der Regel raschen Verlauf von  $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$  Jahren, nur ausnahmsweise von einiger Jahre Dauer. Primäre in seltenen Fällen auf einzelne Hirnbezirke (Pons, Cerebellum) beschränkte Tuberkelgeschwülste geben im Leben die Erscheinungen der Tumors, welche im Kindesalter zumeist auf Tuberkulose beruhen.

Der Hydrocephalus kann als chronischer aus den veränderten Circulationsverhältnissen bei der Tumorbildung hervorgegangen



sein, und ist, wenn seine Symptome gerade nicht vorherrschen, von den anderweitigen Erscheinungen der Geschwulst kaum diagnostisch zu isoliren. Der chronische Wasserkopf combinirt sich im Kindesalter häufig mit Hirntuberkulose; bei Erwachsenen spricht das Vorhandensein von Herz-, Nieren- oder Milzaffectioe eher für Hydrocephalie, die Verblödung ist bei Letzterer häufiger und sinnfälliger als bei den Tumoren, denen vielmehr die erwähnten chronischen Störungen der Sensibilität und Motilität eigen sind.

Die Hirnapoplexie wie sie im Gefolge von Herz- und Gefässerkrankungen sowie auch bei Störungen im Lungenkreisläufe, zumeist in den späteren Lebensdecennien vorzukommen pflegt, kennzeichnet sich dem Tumor gegenüber durch ihr plötzliches oder durch meist unscheinbare Vorboten angekündigtes Auftreten, durch die im günstigen Falle bald erfolgende Erholung des Kranken und die restirende Halbseitenlähmung. Bei der Hirngeschwulst sind in der Regel die cerebralen Symptome älteren Datums, zeigen allmälige Steigerung der Cephalalgien, des Schwindels, der Neuralgien und Krampferscheinungen, welche zumeist den seltener beobachteten apoplectiformen Anfällen vorangehen, oder nach deren Ablauf als weitere Irritations- oder Depressionssymptome verharren; auch die meist beiderseitige chronische Neuritis optica, im Gegensatze zur selteneren halbseitigen embolischen Amaurose, deutet auf Hirntumor.

Die im Verlaufe latenter Encephalitis sich entwickelnde chronische Hirnerweichung differirt in mehreren Stücken von den Hirneoplasmen, wie dies namentlich Durand-Fardel in seinem *Traité des maladies des Vieillards* hervorhebt. Wir wollen in Folgendem bloß die wichtigsten der kritisch gesichteten Merkmale angeben. Die Kopfschmerzparoxysmen sind bei der chronischen Hirnerweichung minder häufig und heftig als bei den Tumoren; Sinnesstörungen, Amblyopien und Amaurosen, Anästhesien im Bereiche der Hirnnerven kommen bei Geschwülsten ungleich öfter zur Beobachtung als bei Encephalomalacie; dagegen bei Letzterer der Verfall psychischer Thätigkeit, das Auftreten von Contracturen, von plötzlicher und vollständiger Hemiplegie und aphasischer Sprachstörung (zumeist embolischen Ursprunges), häufigere Erscheinungen abgeben. Wechselständige Lähmungen sowie doppelseitige Paralysen kommen nach Hasse vorzugsweise bei der Tumorenbildung, nur ausnahmsweise selten bei Hirnmalacie vor. Ueber Unterscheidung des Hirntumors von Hirnabscess ist Näheres bei der Hirnentzündung S. 116—17 zu ersehen.

Die Hirnatrophie (als erworbene Form) lässt sich fast immer leicht von den Neoplasmen scheiden. Sie zeigt frühen Verfall der Geistesthätigkeit mit allmählichem Uebergange in Verblödung; die Zitter-



bewegungen der Lippen, Zunge und Gliedmaassen sind bei fortschreitender Atrophie nach der spinalen Axe, als Vorläufer von Lähmungen anzusehen. Das Fehlen von Kopfschmerzparoxysmen, von Sinnesstörungen, das Vorkommen von convulsiven, doch nicht epileptischen Anfällen (Erlenmeyer), die relativ kurze Dauer des Leidens (von 1 bis 3 Jahren), die mit der geistigen Verkümmernng sich zumeist bald combinirende Hemi- oder Paraplegie, der rasche Verfall der Muskelvegetation werden in ihrem Gesamtbilde die nöthigen diagnostischen Anhaltspunkte liefern. Wenn der Hirnswund blos Theilerscheinung der Tumorenbildung ist, so werden die charakteristischen Merkmale der Letzteren besonders in den Vordergrund treten.

Die Hirnhypertrophie des Kindesalters hat durch die längere Dauer, die Cephalalgien und epileptiformen Anfälle einige Aehnlichkeit mit den Hirngeschwülsten. Allein die Seltenheit dieser Affection, der grössere Umfang der grossen Fontanellen mit starker Pulsation derselben (Mayr), die langsame Erweiterung des Kopfes, das Vorhandensein von Hirnblasen (Rilliet), die nachweisbaren Spuren rachitischer Erkrankung am Skelete, die Knochenweichheit am Schädel und an den Unterschenkeln (Betz), die Laryngospasmen und die mit ihnen gewöhnlich vorkommenden asphyctischen Zustände, werden nicht leicht eine Verwechslung der geschilderten Kinderkrankheiten mit Hirntumor oder chronischer Hydrocephalie aufkommen lassen.

Der Hirncysticercus und seine Unterscheidungsmerkmale werden im Abschnitte für Hirnparasiten nähere Würdigung finden. Ueber die zumeist schwer auseinander zu haltenden Symptome der basalen Hirnaneurysmen und der Tumoren des Schädelgrundes wurde das Wissenswerthe bei der Meningealapoplexie, S. 78—79, angeführt.

Die Hirnsyphilis theilt gleichfalls eine Reihe von cerebralen Störungen mit den Tumoren. Die Richtigkeit der Diagnose wird gerade bei der fraglichen Affection für die Prognose und Therapie von besonderem Belange sein. Die Anamnese, die nachweisbaren Zeichen specifischer Erkrankung, die eigenthümlichen Knochen- und Nerven schmerzen, die meist erst in den vorgerückteren Mannesjahren, nach vorausgegangenen Reizerscheinungen, auftretenden epileptiformen Anfällen, sowie deren Zurückdrängen durch eine specifische Behandlung werden vorkommenden Falles, bei aufmerksamer und längerer Verfolgung der Symptome, die Diagnose begründen helfen. Näheres folgt im Abschnitte für Hirnsyphilis.

Die Differentialdiagnostik zwischen initialen Formen der Tabes und manchen Formen von Hirntumor (im Pedunculus oder Cerebellum), wird betreffenden Ortes eingehendere Erörterung finden.

### Localdiagnose der Tumoren.

Indem wir nun eine specielle Betrachtung der Hirngeschwülste nach ihrem jeweiligen Sitze folgen lassen, wollen wir sowohl die Ergebnisse neuerer Facharbeiten, als auch die eigenen einschlägigen Beobachtungen (deren Zahl sich auf 15 beläuft) übersichtlich zusammenzufassen suchen. Die aus einer summarischen Darstellung und Sichtung der Symptome sich ergebenden Anhaltspunkte für die Diagnostik, werden durch systematische Anordnung unserem Verständnisse näher gerückt. Nebst den autoptischen Befunden dürften bezügliche Daten aus der modernen Faserungslehre, sowie auch aus der Experimentalphysiologie zur Beleuchtung dunkler Partien erwünschte Beiträge liefern.

In Nachfolgendem wollen wir zuvörderst die abzuhandelnden Gruppen von Hirngeschwülsten der leichteren Uebersicht halber zusammenstellen:

- |       |                                   |   |   |
|-------|-----------------------------------|---|---|
| I.    | Tumoren der Grosshirn-Convexität. |   |   |
| II.   | "                                 | " | -Vorderlappen.                                |
| III.  | "                                 | " | -Mittellappen.                                |
| IV.   | "                                 | " | -Hinterlappen.                                |
| V.    | "                                 | " | motorischen Grosshirnganglien.                |
| VI.   | "                                 | " | Seh- und Vierhügel.                           |
| VII.  | "                                 | " | mittleren Schädelgrube und um das G. Gasseri. |
| VIII. | "                                 | " | Pituitardrüse.                                |
| IX.   | "                                 | " | Grosshirnschenkel.                            |
| X.    | "                                 | " | Varolsbrücke.                                 |
| XI.   | "                                 | " | Kleinhirnschenkel.                            |
| XII.  | "                                 | " | des kleinen Gehirnes.                         |

#### I. Tumoren der Grosshirnconvexität.

Die Intensität der Erscheinungen wird von der Tiefe bedingt, bis zu welcher die Geschwülste dringen, und von der Stärke directer oder indirecter Reizung, welcher gewisse tiefere Hirngebilde ausgesetzt sind. Bei Thieren kann ein grosser Theil der Halbkugeln des grossen und des kleinen Hirnes abgetragen werden, ohne dass hiebei die geringste Regung sich kund gibt; Frösche, Vögel, selbst Kaninchen vertragen die Entfernung des Grosshirnlappen ohne Lähmungserscheinungen darzubieten, erst der Hund fällt nach Verletzung derselben gelähmt zu Boden. Trepanirten Menschen kann man unbemerkt Stücke der Hemisphären mittelst des Hirnlöffels entfernen; Abscesse und Gebilde, zumal weicherer Consistenz, können im Grosshirne verweilen, ohne



merkliche Beschwerden zu erzeugen. In einem mir bekannten Falle aus dem hiesigen allgemeinen Krankenhause, wurde bei einem tuberculösen Individuum ein über haselnussgrosser Tuberkel in der rechten Hälfte der Grosshirnconvexität vorgefunden, ohne dass hierauf bei Lebzeiten besondere Symptome gedeutet hätten.

Wie am Rückenmarke, so schaden im Allgemeinen in den Grosshirnhalkugeln die dem hauptsächlichsten Faserverlaufe parallelen Längsschnitte (nach Valentin) weniger als Querschnitte. Kehrt aber trotzdem die frühere Thätigkeit, soweit dies zu ermitteln ist, nach einiger Zeit wieder zurück, so ist dies nur durch Leitung auf Umwegen möglich, weil die Section des Thieres keine Wiedererzeugung constatiren lässt. Wenn nach Abtragung von grösseren Theilen beider Grosshirnhalkugeln die Thiere Angriffe auf die Haut mit Schreien oder abwehrenden Bewegungen beantworten, oder wenn Vögel die Stelle, an der sie ein Parasit belästigt, mit dem Schnabel ziemlich genau zu treffen wissen, so hängen diese Bewegungen nicht vom Einflusse des Gehirnes, sondern vielmehr von der Anordnung (der Ganglienkugeln und ihrer Verbindungsfasern) in der Medulla oblongata und spinalis ab. Erst nach Entfernung des verlängerten Markes bleiben die angedeuteten Gegenbewegungen aus. Nach Flourens (*Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés*, Paris 1824, p. 100) erzeugt ein allmähliges und tiefer greifendes Abtragen von Schichten der Grosshirnhemisphären ein Schwinden der verschiedenen Empfindungen des Thieres; ferner Hirnverletzungen führen sodann Betäubung herbei. Bei der nach einiger Zeit erfolgenden Rückkehr der Empfindungen, treten diese für die verschiedensten Eindrücke wieder plötzlich auf.

Unter den Krankheitserscheinungen der Convexitätstumoren ist die Cephalalgie als eine häufige anzuführen. Sie hat bald in der Stirn-, bald in der Hinterhauptsgegend oder auch an einer Kopfseite ihren Sitz, in letzterem Falle ist der Tumor häufig auf gleicher Seite gelegen. Sensibilitätsstörungen gehören zu den grossen Seltenheiten. In einem Falle von Finger (*Prag. Vierteljschr.* 57. Bd. 1860) war der Kopfschmerz mit schmerzhaften Sensationen im rechten Arm und Formication vergesellschaftet, bei deren späterem Zurückweichen sich Anästhesie der Extremität einstellte. Die Autopsie deckte die Anwesenheit eines in der linken Grosshirnconvexität eingebetteten nussgrossen Tuberkels auf; die pathologischen Veränderungen hatten sich bis in jene tieferen Hirntheile erstreckt, bei deren Ergriffensein wir Anästhesie der Gliedmaassen notirt haben. In ungleich häufigerer und charakteristischer Weise zeigen sich Motilitätsstörungen, die zumeist Zeichen der Reizung an sich tragen. Lebert fand sie unter 13 Fällen



11 Mal, Ladame bei seiner Sammlung von 17 Fällen 12 Mal. Es kommt hierbei zu epileptoiden Anfällen, zu Zuckungen an der halben Körperseite oder blos an einer Gliedmaasse. Paralysen in hemiplectischer Form sind ziemlich selten, und dürften als Folgezustände tiefer greifender Erweichung der motorischen Bahnen anzusehen sein.

Bei einem im hiesigen allgemeinen Krankenhause beobachteten 26jährigen kyphotischen Kranken waren seit einem Jahre zeitweilig auftretende Krämpfe an den rechtsseitigen Gliedmaassen zu constatiren. Das Bewusstsein war hierbei nicht gestört, nur bei starken und mehr allgemeinen Krämpfen verlor Patient die Sprache. Die später nach wenigen Tagen sich wiederholenden Anfälle wurden durch Atropin merklich gemässigt und verzögert. Nach mehreren Monaten entwickelte sich Tumor albus gen. dextr., zeigten sich Trübungen der geistigen Functionen, Gedächtnisschwäche, Ideenverworrenheit und rascher Verfall der Ernährung. Bei der Section fanden sich mehrere nussgrosse Tuberkelgeschwülste in der Convexität der linken Grosshirnhemisphäre, überdies Tuberkulose der rechten Niere und der Prostata, Letztere communicirte mit der gleichfalls tuberkulös erkrankten Harnblase; überdies Tumor albus des rechten Kniegelenkes nebst Luxation desselben.

Sinnesstörungen wurden bei Convexitätstumoren in nur geringer Zahl beobachtet. Amblyopie, Amaurose finden sich in wenigen Fällen bei Lebert und Ladame verzeichnet, im Falle von Fischer hatte die seit 3 Jahren mit Harthörigkeit combinirte Otitis interna Traube zur Diagnose eines Hirnabscesses verleitet. Auch die Intelligenz zeigt mitunter Reizungserscheinungen (Grössenwahn, Tobsucht, u. dgl.) Erbrechen ist eine weniger constante Erscheinung als die Obstipation. Die hie und da beobachteten Fiebererscheinungen sowie das Schielen dürften von complicirender Meningitis herzuleiten sein.

Als charakteristische Zeichen der Convexitätstumoren wären demnach anzuführen: Cephalalgie, häufige Convulsionen und epileptiforme Anfälle, grosse Seltenheit von Lähmungen und Sinnesstörungen, Irritationserscheinungen der Intelligenz.

## II. Tumoren der Grosshirn-Vorderlappen.

Der wichtige Einfluss des vorderen Hemisphärentheiles auf die Anlösung willkürlicher Bewegungen wurde erst durch die Forschungen der Neuzeit schärfer dargethan. Die histologischen Untersuchungen ergaben, dass der zumeist aus Fasern des Vorderseitenstranges sich recrutirende Fuss des Hirnschenkels besonders in die Vorderlappen ausstrahlt; durch die galvanischen Reizversuche von Fritsch und Hitzig wurden an den seitlichen Partien des Stirnhirnes von Hunden motorische Centren für die Muskulatur der gegenüber liegenden Körperhälfte nachgewiesen. Am meisten nach vorne das Centrum für die Nackenmuskeln, davon nach aussen dasjenige der Beuger und Rotatoren des Vorderbeines, nach innen zu das der Strecker



und Abductoren, mehr nach ein- und abwärts das Centrum für die Bewegung des Hinterbeines, und an der Grenze des unteren und mittleren Drittels der vorderen Centralwindung das Centrum für die Gesichtsmuskeln. Nach den neuesten Versuchen ist das Centrum für die Augenmuskeln innerhalb des Centrums für die um das Auge gelagerten Muskeln des Facialis gelegen. Auch sind die erwähnten Centren sowohl unter einander, als auch mit den Ganglien des Grosshirnes verknüpft.

Nebst diesen, wegen der unvollkommenen Faserungskreuzung bei Thieren, nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragbaren Beziehungen des vorderen Hemisphärentheiles auf die Willkürbewegungen, ist noch der Antheil zu erwähnen, welchen das Stirn- und Scheitelhirn durch seine Verbindungen mit dem Insellappen, an der centralen Bildung der Sprache nehmen (s. S. 126—27); unter den von Ladame notirten Vorderlappentumoren betrug die Sprachstörung 19 Proc. Fortgesetzte genauere Erhebungen werden ein stärkeres Anwachsen dieses Zahlenverhältnisses zur Folge haben. Die hiezulande von Meynert und von mir beobachteten zwei einschlägigen Fälle von Aphasie bei Vorderlappengebildeten mögen im Nachstehenden in ihren wichtigsten Zügen mitgetheilt werden.

1) Die Beobachtung Meynert's betrifft eine 65jährige, mit Paralyse der rechten Gesichtshälfte, der Zunge und unteren Gliedmaassen behaftete blödsinnige Frau, die an so hochgradiger Aphasie litt, dass ihr selbst die Wiedergabe ihres Namens nicht möglich war.

Bei der Obduction fand man encephalitische Erweichung des l. Unterhornes, in die Einstrahlung dieses Unterlappens in den Hirnstamm schiebt sich ein derber, vascularisirter, röthlichweisser, durch eine encephalitische Schwiele abgekapselter, hühnereigrosser, in der hinteren Hälfte käsiger zerfallender Tumor ein. Derselbe ist zwischen Insel und unterem äusserem Theil des linken Linsenkernes eingelagert und treibt die encephalitisch erkrankte, durch ihre Pia mater mit Schläfelappen und Klappdeckel verwachsene Insel und den hinteren Klappdeckeltheil unförmig nach aussen. Die äussere Kapsel, die Vormauer und das Inselmark sind nebst dem 3. Linsenkerngliede durch die Geschwulst zum grössten Theil substituirt: der hintere Linsenkerntheil, der Sehhügel, die innere Kapsel nebst Umkreis im Centr. Viessensii ödematös gelockert und geschwellt (Hirn-Gewicht 1378 Grm.)

2) Bei dem von mir beobachteten 41jährigen Kranken waren seit Jahren heftige Kopfwehparoxysmen, Schwindel, zeitweilige Muskelkrämpfe, Abnahme des Gedächtnisses und Apathie wahrzunehmen. Der sonst kräftig gebaute Patient nahm wenig Nahrung zu sich, und gab in den letzteren Monaten auf jede an ihn gestellte Frage nach längerem Besinnen und unter sichtlicher Anstrengung blos „ja“ oder „nein“ zur Antwort. Andere Worte konnten vom Kranken nicht producirt werden. Die Pupillen waren mässig erweitert, die Zunge zeigte starken Beleg, der Puls 72 Schläge in der Minute. Am 6. Tage vom Spitaleintritte traten Lähmung der rechten Körperhälfte und Erweiterung der rechten Pupille ein, der Puls betrug 102 Schläge, die Herztöne waren rein.



Bei dem nach 2 Wochen erfolgten Ableben des Kranken ergab die Leichenöffnung das Vorhandensein eines hühnereigrossen Sarkomes am Stirntheil des linken Klappdeckels, an dessen linker Wulst ein zweites bohnen-grosses sitzend, der Klappdeckel durch die entzündete Pia mater mit der Insel verbunden, deren Substanz erweicht, von mehreren kleineren, frischen Hämorrhagieen in ihrer Umgebung durchsetzt. Die rechts-seitige Hemiplegie war demnach in diesem Falle durch Zerstörung der Einstrahlungen in den Linsenkern bedingt. Die Grosshirnganglien waren unversehrt geblieben.

Unter den Merkmalen der Geschwülste der vorderen Hirnlappen ist der Kopfschmerz, welcher bald allgemein, bald in der Stirngegend auftritt, als ein häufiger anzuführen. Die Störungen in der geistigen Sphäre werden bei der überwiegenden Mehrzahl der hierhergehörigen Tumoren beobachtet, die ganze Stufenleiter der Intelligenztrübungen, von Gedächtniss- und Conceptionsschwäche, Hypochondrie bis zur Verblödung durchmachend. Diese Beeinträchtigungen des intellectuellen Vermögens können durch Druck der Tumoren und die in ihrem Gefolge auftretenden Erweichungen, Entzündungen, sowie aus der oben geschilderten Atrophie und Verblässung von Hirnrindenparcellen hervorgehen, wodurch einerseits die der Association der Vorstellungen vorstehenden Bogensysteme afficirt werden, andererseits Leitungsstörungen entstehen können auf der Verbindungsbahn der die Sinnes-erregungen vermittelnden Radialfasern, und dem zusammenhängenden Felde der Vorstellungen in der Hirnrinde. Bei einem Kranken von Broca (Gaz. des Hôp. No. 148, 1862), mit Verlust des Bewusstseins, fand sich ausgebreitete Erweichung der grauen Substanz der Vorderlappen; in 2 anderen von Duchek mitgetheilten Fällen von Trübsinn und Denkschwäche reichten Abscesse bis in die Hirnrinde.

In einem von Meschede (in Virch. Arch. XXXV. Bd. 3. Heft 1866) veröffentlichten Falle, waren bei einem 30 jährigen Patienten eine aus der Knabenzeit her datirende Epilepsie, mit späterer Verblödung, kleptomanischen und erotischen Trieben, zuletzt intercurirende Wuthanfälle zu beobachten. Bei der Section fand sich in den Lappen der linken Grosshirnhälfte nach vorne und unten ein  $1\frac{1}{2}$  Zoll langes,  $1\frac{1}{4}$  Zoll breites, und beinahe zolldickes Osteom (das sich auch microscopisch als solches erwies, von weichem Schleimgewebe umgeben). Ueberdies war im linken Ammonshorn eine halbbohnen-grosse, spaltförmige, mit dem linken Seitenventikel communicirende Höhle, ein gefässreiches Gewebe enthaltend, angeblich als Bildungsfehler (?) zu constatiren. Im Falle von Stewart (Quart. Journ. of the Calcutta med. and phys. society. 1837) hatte der im Frontalsinus gelegene Knochentumor nebst langjährigem Kopfweh, Hypochondrie, Schlafsucht und mehrwöchentliches Coma erzeugt.

Die bei den Vorderlappengebilden häufigen Störungen der Motilität (unter 27 Fällen von Ladame 23 mal beobachtet) sind bald irritativer Natur, in Form von epileptoiden Anfällen, bald als Hemi-



plegieen der einen Körper-, selten der einen Gesichtsseite vorkommend. In der Regel sind es tiefer greifende Tumoren, die eine secundäre Reizung, ödematöse Schwellung oder Erweichung der Grosshirnanglien und ihrer Umgebung erzeugen. In einem Falle von Mesnet fand sich im rechten Vorder- und Mittellappen ein billardkugelgrosser, derber schwärzlicher Tumor, der einen nach rechts abweichenden Gang des Patienten bei Lebzeiten constataren liess. Von den ziemlich seltenen sensiblen Störungen wären Neuralgien der Gliedmaassen (im Falle von Andral), oder Anaesthesie (wie bei den Kranken von Bouillaud und Meissner) zu erwähnen; im 1. Falle war der Empfindungsverlust auf der entgegengesetzten, im 2. Falle auf gleicher Seite mit dem Sitze des Tumors vorhanden, wobei offenbar Complicationen mit im Spiele waren, deren Bedingungen bereits in früheren Abschnitten angedeutet wurden.

Die Sinnesorgane sind nur in wenigen Fällen ergriffen. Der Geruchs- und Geschmackssinn werden nur hie und da alterirt angegeben, ohne jedoch hiefür Beweise von eingehenderer Prüfung beizubringen. In fünf von Ladame gebrachten Fällen war Amblyopie (in einem Falle oscillirend), oder vollständige Amaurose vorhanden. Prüft man diese angeführten Fälle näher, so ergibt sich, dass im Falle von Plater mit von links nach rechts fortschreitender Amblyopie, ein hühnereigrosser Tumor in der linken Grosshirnhemisphäre die Nv. optici platt gedrückt hatte; Aehnliches dürfte auch beim Fall von Jentzen geschehen sein, wo bei gleichem Sitze der Geschwulst Erweichung der Umgebung zu constataren war. In den übrigen 3 Fällen war die vordere untere Partie des Vorderlappens vom Tumor eingenommen, mit consecutivem Drucke auf das Chiasma. In einem Falle von Eisenschitz (Erblindung eines 6jähr. Mädchens am stark-angeschwollenen linken Auge, nebst heftigen Schmerzen der gleichnamigen Stirnhälfte, häufigem Erbrechen und späterer Bewusstlosigkeit, leichten Krämpfen, Erweiterung und Lähmung der rechten Pupille), fand sich bei der Section ein Gliom der linken Netzhaut, eine zweite ganseigrosse ähnliche Geschwulst auf dem Dache der linken Augenhöhle gelegen mit der darüber befindlichen Dura mater, sowie auch mit der Scheide des Sehnerven innig zusammenhängend; nach hinten beträchtlich Extravasation in die linke Seitenkammer.

Als wichtigste Charakterzeichen der Vorderlappentumoren wären dem Angeführten zufolge hervorzuheben: Allgemeiner oder frontaler Kopfschmerz, psychische Reizungs- oder Depressionssymptome, Convulsionen, epileptiforme Anfälle, Hemiplegie, Häufigkeit von Sprachstörungen mit zumeist aphasischem Charakter; Seltenheit von Sensibilitäts- und Sinnesstörungen.

### III. Tumoren der Mittellappen.

Bei den Geschwülsten dieser Gegend tritt die Cephalalgie zumeist an der einen Hälfte des Kopfes, auf gleicher Seite mit dem Tumor auf, ungleich seltener an der Stirne. Sehr häufig sind Störungen der Motilität: sie waren in der Hälfte der von Ladame gesammelten Fälle in Form von Hemiplegie vorhanden, Convulsionen und epileptiforme Anfälle wurden in mehreren Fällen beobachtet. In den meisten der hierher gehörigen Fälle dürften die Stammganglien in den Bereich der Erkrankung gezogen worden sein; bei den Beobachtungen von Cruveilhier, Wegeler, Green, Vanröosbroeck und Lebert waren der Streifen- und Sehhügel mehr oder weniger intensiv ergriffen.

Sensibilitätsstörungen kamen unter den 27 Fällen von Ladame 10mal vor, 4 mal als Anaesthesie der einen Körperhälfte, an der dem Tumor entgegengesetzten Seite, nur 2 mal als Anaesthesie im Bereiche des Trigeminus, 1mal gleichseitig mit dem Neugebilde, 1mal ungleichseitig; dasselbe fand auch bei zwei Fällen von Anaesthesie des Beines statt. Die cutane Anaesthesie der Gliedmaassen war offenbar durch Leitungsstörungen in den mehrfach erwähnten sensitiven Bahnen des Fusses vom Hirnschenkel bedingt, die Anaesthesie des Trigeminus durch Druck auf den Nerv während seines Verlaufes verschuldet. Als sensible Reizerscheinung war in einem Falle von Deliouse Neuralgie des ophthalmischen Zweiges aufgetreten, nebstbei Entzündung des Auges derselben Seite.

Unter den Sinneswerkzeugen ist am häufigsten das Auge afficirt (Amblyopie oder Amaurose), in Folge von Compression des Opticus; seltener das Gehör (Verdickung des Acusticus in einem Falle von Abercrombie); auch Schielen wurde einigemal beobachtet. Störungen der Intelligenz, zumeist unter der Form von Apathie und Verblödung, sind hier eben so häufig wie bei den Aftergebilden der Vorderlappen, die vorkommenden Sprachstörungen sind aus dem oben Angeführten begreiflich.

Den Geschwülsten der Mittellappen sind demnach gleich den Vorderlappentumoren Motilitäts- und Intelligenzstörungen eigen. Sinnesstörungen, namentlich des Gesichtes, kommen jedoch bei Ersteren häufiger vor, noch mehr Anaesthesien der Haut, an der einen Extremität, oder an der dem Tumor entgegengesetzten Körperseite.

### IV. Tumoren der Hinterlappen.

Wie die neuere Faserungslehre zeigt, ist die Stabkranzverbindung des Hinterlappens mit den motorischen Ganglien eine ungleich geringere als die des Vorderhirnes, dagegen ist es seit Gratiolet bekannt, dass



die Rinde des Occipitalhirnes den mit dem Hinterstrang zusammenhängenden sensiblen äusseren Bündeln des Hirnschenkelfusses, sowie der Sehstrahlungen zum Ursprunge dient. Wie die elektrischen Reizversuche von Hitzig und Ferrier darthun, sind von den Hinterlappen aus bei Thieren keine Bewegungen auszulösen, was jedoch nach Obigem nicht ganz vom Menschen gilt.

Bei den Hinterlappen-Neubildungen sind als pathognomische Merkmale ungleich häufigeres Auftreten von psychischen Störungen, als bei Tumoren der Vorder- und Mittellappen; ferner motorische Reizerscheinungen in Form von Convulsionen und Epilepsie; als Depressionserscheinungen unvollständige Hemiplegieen, oder Paresen einzelner Gliedmaassen zu beobachten. Die Cephalalgie ist am häufigsten eine allgemeine, seltener am Hinterkopfe fixirt. Sensibilitätsstörungen wurden bisher nur in wenigen Fällen constatirt; dürften jedoch bei eingehender Untersuchung sich häufiger vorfinden. In einem älteren Falle von Starkey und einem neueren von Meschede war nebst Kopfschmerz, Schwindel, epileptiformen Krämpfen und Anästhesie der Glieder (Starkey), beiderseitige Amaurose vorhanden. Der von Immermann bei Tumoren der hinteren Schädelgrube auf reelle Schwankungen des Rumpfes bezogene Schwindel, dürfte von Reizung des im Felsenbein befindlichen Apparates des Gleichgewichtssinnes, der Bogengänge, abhängig sein.

Bei gleichzeitigem Sitze von Tumoren in mehreren Lappen werden selbstverständlich die in Früherem gezogenen, ohnehin nicht scharfen Grenzen gänzlich verrückt werden; doch dürften die hervorstechenden Symptome, wie die erwähnten Störungen im Bereich der motorischen und sensiblen Sphäre, der psychischen Thätigkeit, sowie der Sinnesorgane, in den meisten Fällen als deutliche Signale von cerebralen Neubildungen zu verwerthen sein.

## V. Tumoren der motorischen Grosshirnganglien.

(Streifenhügel und Linsenkern.)

Die im Streifenhügel und Linsenkern central entspringenden Bündel des Hirnschenkelfusses stehen, wie bereits S. 57 erwähnt wurde mit dem centrifugalen Geleise des Pyramidenfaserung in Verbindung und geben durch Aufnahme der aus der Hirnrinde einstrahlenden Stabkranzbündel die Bahn ab, für Uebertragung der Wissensimpulse auf die vorderen Wurzeln. In Uebereinstimmung mit den histologischen Befunden ergaben die Experimente von Nothnagel, dass der Linsenkern bei Thieren vorzugsweise motorische Bahnen enthält, und hat nach Ferrier's neuesten Versuchen elektrische Reizung eines Corpus striatum, sehr heftigen Pleurothotonus der entgegengesetzten Seite zur Folge. Die in Rede stehenden Ganglien fassen überdies in sich Züge

der motorischen Hirnnerven, in dem sie umgrenzenden Marklager verläuft auch nach Früherem die centrale Bahn sensibler Leitung nach der äusseren, hinteren Sehhügelregion, und deren Verbindungen mit dem Hinter- und Schläfehirne.

Dem durch Tumorenbildung in den Grosshirnganglien bedingten Motilitätsverluste gehen häufig motorische Reizsymptome voraus, die in Form von Muskelkrämpfen, Zittern und Coordinationsstörungen auftreten, daher unsere besondere Aufmerksamkeit verdienen. So waren in einem Falle von Duchek (Mediz. Jahrbücher, I. Heft, 1865) bei einem haselnussgrossen Tuberkel im linken Streifenhügel, chorea-ähnliche, incoordinirte Bewegungen der rechten Gesichts- und Extremitätenmuskeln anfänglich aufgetreten; auch ein von Lind beobachteter hühnereigrosser Tumor an der Stelle des linken Corp. striatum hatte bei Lebzeiten Zittern der Hände unterhalten. Die Reizerscheinungen in der motorischen Sphäre sind zumeist Vorläufer der Depression, der Wechsel von Irritations- und Depressionserscheinungen wird so lange andauern, als die Leitungsfähigkeit nicht gänzlich vernichtet ist, wird daher bei längerer Dauer eher auf einen sich langsam entwickelnden und die umgebende Nervensubstanz verdrängenden Tumor, als auf Erweichung schliessen lassen.

Bei einem von mir beobachteten 26 j. Musiker, waren im Sommer 1865 zeitweilige, heftig ziehende Schmerzen, vom Scheitel bis zum 4. Halswirbel (welch letzterer gegen Druck sehr empfindlich war) aufgetreten. Später waren Kopfschmerz, auffällige Gedächtnisschwäche, häufiges Erbrechen und temporärer Verlust des Bewusstseins als Complicationen zu beobachten; weiterhin kam es zu Krämpfen, Zittern und Parese der linken Körperhälfte und zu öfterem Singultus. In den Lungen war verschärftes Exspirium zu constatiren. Die auf tuberculösen Hirntumor gestellte Wahrscheinlichkeits-Diagnose wurde durch die Section bestätigt. An der Stelle des Schweifes des rechten Streifen-, sowie des Sehhügels fand sich eine über wallnussgrosse, höckerige, gelbkäsige, in ihrer Mitte zerfallende, bis in den 3. Ventrikel hinüberreichende Geschwulst. Um das Chiasma mohnkorn-grosse Knötchen in sulzigem Exsudate abgelagert, die angehefteten Lungen von hirsekorn-grossen Knötchen durchsetzt.

Ein einschlägiger Fall von Tumor, ein den Linsenkern zum Theil verdrängendes Sarkom, wurde bei den Vorderlappentumoren angeführt.

Die Bewegungsstörungen treten zumeist als contralaterale Hemiplegien der Extremitäten und des Gesichtes auf; epileptiforme Anfälle werden seltener beobachtet, ungleich häufiger Convulsionen. Im Falle von Lind war die den linken Streifenhügel einnehmende Geschwulst auch nach der anderen Hemisphäre hingewuchert, und gleichzeitige Lähmung beider Unterextremitäten entstanden. Bei ferneren Beobachtungen hieher gehöriger Hirngeschwülste dürfte es angezeigt sein, das Rückenmark eingehender zu würdigen, auf secundäre Degenerationen in der Vorderseitenstrangbahn näher zu untersuchen.



In einem neuesten von Schüppel veröffentlichten Falle ein war apfelgrosses, hämorrhagisches Myxosarkom (Sarkom mit schleimiger Zwischen-substanz) im Streifenhügel vorhanden, bei vollständigem Abgange von Lähmungserscheinungen der Extremitäten. Wir ersehen hieraus, dass wenn die motorischen Faserzüge nicht zerstört, sondern blos bei Seite gedrängt werden, die Motilität keine sinnfälligen Beeinträchtigungen erleidet. Bei den in Rede stehenden Tumoren bleiben die Sinnesorgane verschont. Die hin und wieder erwähnten Fälle von Gesichtsläsion waren durch Zerstörung der Chiasma oder des Vierhügels bedingt.

Die Intelligenz weist häufig Störungen auf, zumeist in Form von Depressionerscheinungen. Auch die Sprache war unter den von Ladamé notirten 16 Fällen 7 mal beeinträchtigt, 3 mal als Verlangsamung der Sprache, 2 mal in Form von Articulationserschwerung, 2 mal als Verlust des Sprachvermögens. Nach den in früheren Abschnitten über Sprachstörung gebrachten Auseinandersetzungen glaube ich, dass wir es bei den Tumoren dieser Gruppe meist mit motorischen Störungen der Zunge, oder Sprachverlangsamung als Folge von Schwächung des Denkvermögens zu thun haben. Wie oben erwähnt wurde, verlaufen die Bündel des Streifenhügels und des Linsenkernes in dem centralen Stücke der Pyramidenbahn, dem Fusse des Hirnschenkels, aus welcher Bahn auch Bündel in den Kern des Facialis, ebenso in die Ursprungsmasse des Hypoglossus eintreten, und im gekreuzten Laufe die Medianebene des Hirnstammes durchsetzen, wie dies Meynert direct nachgewiesen hat. Aphasische Sprachstörungen sollen aus der Läsion der von der Inselrinde in den Linsenkern eingehenden Faserung resultiren. — Aus dem Angeführten wird auch ersichtlich, wie Insult von der centralen Seite her auf den Einfluss der Vorstellungen, auf gewisse motorische Hirnnervenwurzeln hemmend oder aufhebend einwirken können.

Als Merkmale der Tumoren der motorischen Grosshirnganglien wären demnach zu verzeichnen: Hemiplegie, unter zumeist vorausgehenden motorischen Reizsymptomen, Convulsionen, Beeinträchtigung des Sprachvermögens, insbesondere der Articulation, Gesichtsparese, Intelligenztrübungen, neben Integrität der Sinnesfunctionen, die nur höchst selten Störungen erleidet.

#### VI. Tumoren der Seh- und Vierhügel.

Diese beiden Ganglien der Hirnschenkelhaube dienen nach Meynert den hinteren spinalen Bahnen zum Ursprunge, durch die Haubenbahn werden die reflectorischen Impulse zu den vorderen Wurzeln geleitet; überdies stehen Seh- und Vierhügel mit dem Tractus opticus und den Kniehöckern in Verbindung. Bei Affectionen des Thala-

**mus**, (der dem optischen Nerven blos als Durchgangsgebilde dient), wird nicht das Gesicht beeinträchtigt, sondern kommen eigenthümliche Motilitätsstörungen zu Stande. Nach Schiff (Lehrb. d. Physiol. d. Menschen. S. 343—47) bewirkt linksseitige Durchtrennung des hinteren Sehhügeltheiles, am operirten Thiere Ablenkung des Kopfes nach rechts, während beide Beine nach links gewendet erscheinen, das linke Vorderbein angezogen, das rechte abgezogen; bei der Vorwärtsbewegung beschreibt das Thier einen Kreis nach rechts. Schiff leitet jene Stellungs- und Bewegungsanomalie von Lähmung der entsprechenden Ab- und Adductoren ab. Nach Ferrier (l. c.) ist elektrische Reizung der Thalami nicht von Einfluss auf die Bewegung.

Nebst dem Ursprunge der Hirnschenkelhaube gibt der Vierhügel (in seinem oberen Paare nach Gratiolet) der Sehnervenzurzel Entstehung, deren Fasern, den inneren Kniehöcker durchsetzend, nach hinten bis in die Rinde des Occipitalhirnes einstrahlen, während der äussere Kniehöcker nach Meynert die äussere Wurzel des Sehstreifens bildet, und mit dem Stabkranz sowie mit der basalen Gürtelschichte des Sehhügelpolsters zusammenhängt. Der Sehnerv ist demnach mit der Hirnrinde direct durch die Kniehöcker, indirect durch die zwei reflectorischen Ganglien der Seh- und Vierhügel, in Verbindung gesetzt. Die Reaction der Pupille auf Licht beruht daher auf der ununterbrochenen Leitung von der Netzhaut durch den Opticus zum Vierhügel, sodann in reflectorischer Richtung von hier zum Oculomotorius und dessen Ciliarverästlungen. Einseitige Zerstörung des Vierhügels ruft nach Flourens bei Thieren Erblindung des Auges der anderen Seite hervor; Vernichtung der Sehkraft eines Auges macht nach Magendie den Vierhügel der entgegengesetzten Seite atrophiren. Nach den neueren Versuchen von Adamück geht die gemeinschaftliche motorische Innervation bei der Augen von dem vorderen Hügelpaare aus. Der rechte von diesen Hügeln regiert die Bewegungen beider Augen nach links, der linke die beider Augen nach rechts. Bei längerer Reizung dreht sich auch der Kopf nach derselben Seite wie die Augen. Werden durch einen tiefen Schnitt beide Hügel getrennt, so beschränkt sich die Bewegung nur auf die Seite der Reizung. Irritation der freien Hügeloberfläche ergiebt beiderseitige Augenbewegung nach der anderen Seite, und zwar um so mehr nach oben, je mehr nach innen, dagegen nach unten, je mehr nach aussen gedreht wird.

Die älteren Versuche von Flourens über einseitige Blindheit und Irlähmung bei Zerstörung des einen Vierhügels, wurden neuestens von Knoll dahin berichtet, dass nicht die Zerstörung des Vierhügels, sondern blos die Verletzung des Tractus opticus obige Veränderung setze. Nach Knoll hat Reizung des Vierhügels Erweiterung beider



Pupillen, insbesondere der Pupille an der Reizungsseite zur Folge. Den jüngsten Experimenten von Ferrier zufolge bewirkt elektrische Reizung des Vierhügels starken Opisthotonus, Trismus, Pupillenerweiterung, und Extension der rigiden vier Extremitäten, welche auf der der Reizung gegenüber liegenden Seite ausgeprägter erscheint.

Sehhügeltumoren wurden mit Hemiplegien in Combination gebracht, bis in die jüngste Zeit, welche die motorische Bedeutung des Thalamus arg erschütterte. Abweichend von den bisherigen Anführungen lautet eine jüngst gemachte Beobachtung von Meynert. Dieselbe betrifft einen 4jährigen Knaben, der unter Kopfschmerz, Schwindel, Lähmungserscheinungen im Gebiete des Oculomotorius, Trochlearis, gekreuzter Parese nebst Tremor der linken Extremitäten erkrankte und durch längere Zeit, aber nicht ununterbrochen den Kopf nach links gewendet, den linken Arm gebeugt, den rechten gestreckt zu halten pflegte. Die Diagnose wurde auf Hirntuberkel im rechten Pedunculus gestellt, und Uebergreifen des Tumors durch die Haube bis in den Sehhügel. Bei der Section fand sich ein über taubeneigrosser Tuberkel an der Hirnbasis über der Lamina perfor. ant., welcher den Hirnschenkelfuss, den Tract. opt., weiterhin die rechte Wand des 3. Ventrikels hervorwölbt, den Sehhügel verbreitet, und das Pulvinar zugleich nach aussen drängt.

Die den Eingangs erwähnten experimentellen Befunden von Schiff entsprechende Stellungsanomalie des Patienten, welche die Diagnose der Sehhügelerkrankung begründen half, wird von Meynert nicht auf Lähmung, sondern auf eine Wahnvorstellung im Bereiche des Muskelgefühles zurückgeführt, da bei Ablenkung der Aufmerksamkeit die pathognomische Stellung der Arme aufgegeben wurde. Mehr ungezwungen scheint mir die Annahme, dass die krankhafte Bewegungsform durch Reizung der im Sehhügel neben einander befindlichen Reflexcentren der Beugung und Streckung des einen und anderen Armes bedingt und unterhalten wurde.

Tumoren des Corpus quadrigeminum gehören im Ganzen zu den grossen Seltenheiten. Im Buche von Ladame finden sich blos 2 Fälle verzeichnet, welche beide Kinder von  $\frac{5}{4}$  und 3 Jahren betrafen und isolirte Tuberkulisirung der Vierhügel darstellten. Im Falle von Hensch waren rechtsseitige Hemiplegie, Lähmung des rechten Facialis in den Palpebral- und Labialästen, Schielen des rechten Auges nach innen, Verengerung der rechten Pupille, überdies zeitweilige Zuckungen in den gesunden, sowie auch in den gelähmten Gliedern aufgetreten; das Sehen blieb ungetrübt. Bei der Obduction waren nebst Tuberculose der linken Lunge, der Bronchial-, Mesenterialdrüsen und der Milz, Granulationen in der Fossa Sylvii und in den Plex. chorioid. der Ventrikel vorhanden, im linken hinteren



Vierhügel ein Tuberkel von der Grösse einer halben Bohne. (Berl. Klin. Wochenschr. 1864, Nr. 13). Im Falle von Steffen (daselbst Nr. 20, 1864) wurden Kopfschmerz, beiderseitige Ptoxis, eclamptische Anfälle (über den ganzen Körper und von kurzer Dauer), unter Verfall des Sensoriums, doch ohne Störung des Sehvermögens bei Lebzeiten beobachtet, nebst Erscheinungen von Lungentuberculose. Bei der Leichenöffnung fand sich Tuberculose der Lunge, der Bronchial- und Mesenterial-Drüsen, und Umwandlung des Vierhügels in eine rundliche, zerklüftete gelbliche Tuberkelmasse.

An diese beiden blos im kindlichen Alter angetroffenen Vierhügeltumoren will ich einen Fall von Medullargebilde des Corpus quadrigeminum anreihen, den ich an einem Erwachsenen im hiesigen allgem. Krankenhaus zu beobachten Gelegenheit hatte.

Ein 30-jähriger Weber klagte bei seiner Aufnahme über heftigen, seit einem Jahre bestehenden, doch erst seit 2 Monaten anhaltenden Kopfschmerz, über Gedächtnisschwäche, Verdunkelung beider Augen und hochgradige Mattigkeit. Pat. ist von cachectischem Aussehen, in seinen Antworten auffallend schwerfällig, sein Blick mehr stier, die Pupillen stark erweitert, von träger Reaction, der Kranke gibt an, alle Gegenstände trübe zu sehen, (die ophthalmoscopische Untersuchung verzögerte sich, bis dieselbe nicht mehr vorgenommen werden konnte). Der Gang ist ein matter, mit baldigem Müdigkeitsgefühl, auch der Händedruck ein ziemlich schwacher zu nennen, überdies sind Schläfrigkeit, zeitweiliges Zucken der Gliedmaßen und Husten ohne objective Grundlage vorhanden; die Herzthätigkeit normal, Puls 66, der Stuhl angehalten. Schon nach wenigen Tagen versank Pat. in einen Betäubungszustand, aus dem er immer schwerer zu erwecken war, und endete nach 3wöchentlichem Spitalsaufenthalte unter allgemein paralytischen Erscheinungen.

Bei der Autopsie waren die inneren Hirnhäute serös infiltrirt, die Hirnwindungen abgeflacht, der Fornix stark nach oben gewölbt, die Hirnböhlen zu namhaften Säcken erweitert. Am Corpus quadrigeminum ein etwa nussgrosses, medullares Aftergebilde, das bis zur mittleren Commissur reichend, die beiden Sehhügel auseinander drängte, und sich mit einem kleinen, conischen Fortsatze in die vierte Hirnkammer erstreckte. In den Lungen seröse Durchfeuchtung, sonst blos allgemeine Blutarmuth vorhanden.

Wenn wir uns aus vorliegendem spärlichen Beobachtungsmateriale gestatten, Merkmale für die Characteristik der Vierhügeltumoren abzuleiten, so sind wir hiezu durch die Wahrnehmung veranlasst, dass die gewonnenen pathologischen Befunde mit den oben erörterten anatomischen und physiologischen Untersuchungen (wenn auch nicht durchweg) in Einklang zu bringen sind. Die motorischen Reizerscheinungen, die späteren Störungen in den Bewegungsbahnen, die in Henoch's Fall notirte contralaterale Pupillenverengerung, und die im Gebiete des Oculomotorius (in Folge von Läsion der Faserung) sich bei



Tumorendruck herausbildende Lähmung sind aus Obigem ungezwungen zu erklären. Doch sind wir nicht geneigt den Lähmungserscheinungen im Bereiche des 3. Paares, selbst bei progressivem Charakter derselben, eine entscheidende Wichtigkeit zu vindiciren (wie dies Henoch und Steffen thun), da, wie wir in der Folge sehen werden, ähnliche Erscheinungen auch bei Hirnschenkeltumoren zur Beobachtung kommen.

Die durch das Experiment bewirkte Blendung der Thiere bei Exstirpation des Vierhügels nach (Flourens) hat in den zuerst angeführten 2 Fällen kein Analogon aufzuweisen. Trotz weitgediehener Entartung des Vierhügels soll das Sehvermögen keine Störung erlitten haben. Bedenkt man jedoch, dass in den beiden Fällen die Sehnervenfaseren möglicherweise nicht gänzlich zerstört, vielleicht bloß zum Theil von der Geschwulst bei Seite gedrängt wurden, wie ja auch nach Knoll nicht die Destruction des Vierhügels, sondern nur die Läsion des Tractus optic. maassgebend ist; zieht man ferner in Erwägung, dass selbst bei Zerstörung des Vierhügels noch immerhin anzunehmen ist, dass vom Kniehöcker aus der Verkehr mit der Hirnrinde erhalten bleibt, und Lichtperception ermöglicht sei, so könnte man sich auf die eine oder andere Weise das geringe Ergriffensein des Sehvermögens, welches übrigens nicht ophthalmoscopisch controlirt wurde, füglich erklären.

Zu Gunsten der beim physiologischen Versuche beobachteten Blendung spricht überdies der von mir notirte Fall vom Kranken selbst angegebener Gesichtsverdunklung; hieher möchte ich noch einen Fall von Friedreich gezählt wissen, welcher bei einem hühnereigrossen Sarkom im rechten Sehhügel die Vierhügel comprimirt fand, und bei Lebzeiten des Kranken nebst Parese der linken Extremitäten, Schielen des linken Auges, Lagophthalmus, Amblyopie und wechselweises Erweitern und Verengern der Pupille constatirte. Auch war die linke, mitunter zuckende Gesichtshälfte gelähmt, was partiell beim Kranken Henoch's gleichfalls der Fall war.

Bezüglich der noch immerhin schwanken Diagnose einer Affection des Vierhügels, insofern dieselbe aus den aufgezählten wenigen Fällen geschöpft werden kann, lässt sich bloß aussagen, dass sie als wesentlichste Merkmale convulsivische Zuckungen, Lähmungserscheinungen an den Extremitäten, ebenso im Bereiche des Oculomotorius, mit Pupillenveränderungen, Paresen von Gesichtsmuskeln und häufiger Trübung des Sehvermögens aufzuweisen haben wird.

#### VII. Tumoren der mittleren Schädelgrube, und um das G. Gasseri.

Indem wir nun mit unseren Betrachtungen an die Grosshirnbasis übertreten, wollen wir die der Diagnose mehrfach zugänglichen Ge-

**schw**ülste der mittleren Schädelgrube näher ins Auge fassen. Die **da-**  
**selbst** postirten Tumoren können je nach ihrer Grösse und **Aus-**  
**breitungsrichtung** den Gasser'schen Knoten sammt abgehenden Zweigen,  
die Riechnervenwurzeln, den Hirnanhang, das Chiasma, die Augen-  
nerven, den Facialis und Acusticus, ja selbst den Pons und den  
Kleinhirnschenkel, in den pathologischen Process einbeziehen, und  
mittelst wuchernder Fortsätze in das Foram. lac., ovale und rotundum,  
sowie in das innere Ohr eindringen. Das Symptomenbild kann demnach  
durch seine Complicationen der diagnostischen Einsichtnahme grosse  
Schwierigkeiten bereiten.

Nichts desto weniger sind auch dieser Klasse von Hirnneubildungen  
gewisse prägnante Merkmale eigen, welche in manchen Fällen zu  
einer richtigen Deutung und Localisirung der Erscheinungen bei Leb-  
zeiten verhelfen können. Hieher gehören die Affection des Trige-  
minus, des Facialis, so wie die Ernährungsstörungen des Auges an  
der ergriffenen Seite. Die Erkrankung des Trigeminus äussert sich  
anfangs durch Reizsymptome, in Form von Prosopalgie, denen weiter-  
hin bei Zerstörung der Leitung eine auf die Gesichtshälfte be-  
schränkte Anaesthesia, bisweilen Anaesthesia dolorosa nachfolgen.  
Die Trigemiuslähmung erstreckt sich meist auf die äusseren und  
inneren Aeste, und erzeugt sodann nebst Paralyse der Kauuskeln  
Empfindungslosigkeit der Haut- und Schleimhautfläche, sowie Ab-  
schwächung der Geruchs- und Geschmacksperception an der ent-  
sprechenden Nasen- und Zungenhälfte. Als weitere Folgeerscheinung  
der durchgreifenden Trigemiusläsion ist eine destructive Augen-  
entzündung zu beobachten. In ähnlicher Weise wie nach experi-  
menteller Durchschneidung des Trigeminus kommt es hiebei unter  
Röthung und Entzündung der Bindehaut und Iris, zu Trübung, eitriger  
Infiltration und centraler Ulceration der Cornea, zu Durchbruch und  
Atrophie des Auges. Näheres über Ursprung und Natur dieser Tri-  
geminusophthalmie folgt bei der speciellen Betrachtung der Er-  
krankungen der Hirnnerven, beziehungsweise des 5. Paares.

In einem Falle von Beveridge (Med. Times and Gaz., Nr. 921, 1868) war  
vollständiger Verlust der Sensibilität an der linken Gesichtshälfte von der Braue  
bis zum Kinn, mit Einschluss der Conjunctiva, Cornea, linken Nasenhöhle und  
Zungenhälfte zu constatiren, ebenso Verminderung des Hörvermögens dieser Seite.  
Allmähig begann die Sehkraft des linken Auges schwächer zu werden und ging zu-  
letzt durch Hypopium und Durchbruch verloren. Die linke Seite magerte beträcht-  
lich ab, unter Parese derselben und Lähmung der linksseitigen Kaumuskeln ver-  
schied der Kranke. Die Autopsie ergab einen zolllangen, derben,  
conischen Tumor, zwischen der Brücke und der Pars petrosa des  
Schläfebeines. Der Trigeminus war fester und härter als gewöhnlich und  
breitete sich nach seinem Durchtritte unter dem Tentorium in das beträchtlich  
vergrösserte, mit fibrösem Gewebe untermischte, und durch fest adhärende Dura



mater bedeckte Ganglion Gasseri aus. Die Masse involvirte nicht blos den Gasser'schen Knoten, sondern auch den Ramus ophthalmicus, den Anfang des N. maxillaris sup., theilweise auch des inferior. — In einem neueren Falle von Borland (Bost. med. Journ. Vol. 7. 1872) wo bei Lebzeiten nebst ulcerativer Zerstörung des rechten Auges, Ptosis, rechtsseitige Gesichtslähmung mit Salivation, weiterhin Hörschwäche und Paralyse des linken Beines beobachtet wurden, ergab die Section links unter dem Tentorium ein  $1\frac{1}{2}$  Zoll grosses Gliom, die sensible Wurzel des rechten Trigeminus sclerosirt, das Gasser'sche Ganglion rechts von pigmentirten Zellen und amyloiden Körpern erfüllt; Pons, Kleinhirnschenkel und Medulla gedrückt.

Auf das charakteristische Verhalten der bei basalen Hirntumoren vorkommenden Gesichtslähmungen gegen beide Stromarten habe ich (in den klinischen Beitr. zur Symptomat. u. Diagnose d. Tumoren der Hirnbasis und des Pedunculus, Med. Jahrb. XIX. Bd. 1870) zuerst aufmerksam gemacht. Die elektrische Exploration ergab Verlust der faradischen Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln und Facialisäste, bei erhöhter Erregbarkeit der Ersteren (im Vergleiche zur gesunden Seite) gegen den constanten Strom, während die einzelnen Facialiszweige eine herabgesetzte galvanische Reizbarkeit darboten. Der betreffende, durch seinen intracraniellen doch extracerebralen Character ausgezeichnete Fall möge in Nachfolgendem an gereiht sein.

Ein auf der II. med. Abtheilung des hiesigen allg. Krankenhauses aufgenommener 50j. Commissionär, war angeblich seit November 1868 an zunehmendem Schwindel, Stirnkopfschmerz, Doppeltsehen und rechtseitiger Gesichtsteife erkrankt. Bei der Anfangs Mai 1869 erfolgten Aufnahme fand ich vollständige Lähmung der eingefallenen rechten Gesichtshälfte (mit Lagophthalmus und Salivation), rechts Lähmung aller Augenmuskeln mit Ausnahme des Rect. sup., überdies Keratomalacie und Anaesthesie des Trigeminus (nach aussen in einer vom Mundwinkel gegen Jochbogen und Hinterkopf schiefe ansteigenden Linie, nach innen an der rechtsseitigen Wangen- und Mundhöhlenschleimhaut). Auch war rechts Verlust der faradischen Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln und Facialisäste, bei erhöhter Reaction der Ersteren (im Vergleich zur gesunden Seite) gegen den constanten Strom zu constatiren. Die supraclavicularen und seitlichen Halsdrüsen waren bis gegen die Parotis hin infiltrirt, und hart, das linke Bein war bei längerem Gehen etwas matter, der Händedruck beiderseits von gleicher Kraft. In der anaesthetischen Wange traten zeitweise heftige Schmerzen auf; in einem solchen Anfalle fand ich das rechte Ohr sammt Umgebung auffallend geröthet, die Temperaturmessung ergab im rechten Meatus ext.  $36,2^{\circ}$  C., im linken blos  $35^{\circ}$  C. Das Gesamtbild der Erscheinungen, der charakteristische elektrische Befund am gelähmten Gesichte, zusammengehalten mit der Infiltration der Halsdrüsen, veranlassten mich (da Syphilis, Tuberculosis Scrophulose auszuschliessen waren) zur Diagnose eines Carcinomes an der Hirnbasis, in der Umgebung des G. Gasseri. Aus dem Abgange von Bewegungsstörungen von Seite der Gliedmaassen wurde geschlossen, dass der Tumor nicht bis an die motorischen Durchgangsbahnen (Brücke und Hirnschenkel) reicht.

Die Autopsie des gegen Ende des Monates im Sopor verstorbenen Pat. ergab an der inneren Peripherie der rechten mittleren Schädelgrube d



Vorhandensein einer über thalergrossen, am Durchschnitte medullaren Saft entleerenden Aftermasse, die durch den Sinus cavern. bis an die Periorbita wuchert, zapfenförmige Fortsätze durch die erweiterten Foramina rotund. und oval. in den Hiat Fallop. sendet. Der Trigeminus bis auf einen kleinen Rest im Gangl. Gasseri, ebenso der Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, N. petros. superfic. maj. waren im Aftergebilde (das microscopisch aus einem Bindegewebsgerüste mit spärlich eingestreuten Zellen bestand), untergegangen. Die Cervicaldrüsen und ein kleiner Knoten in der Leber boten analoge Befunde.

Den obigen Erläuterungen zufolge geben die chronischen Kopfsymptome, der häufige Uebergang der Gesichtneuralgie in Anaesthesie, deren Beschränktbleiben auf die eine Gesichtshälfte, die gleichzeitige Paralyse der nachbarlichen motorischen, oder mehr nach vorne gelegenen sensoriiellen Hirnnerven, das eigenthümliche elektrische Verhalten der Gesichtslähmung, sowie schliesslich das Auftreten von Entzündung und Vereiterung des Bulbus, die diagnostischen Merkmale der Geschwulstbildung in der mittleren Schädelgrube, und um das G. Gasseri ab. Das Hinzutreten von motorischen und sensiblen Hemiplegien der Extremitäten mit wechselständiger Hirnnervenparalyse, von articulatorischen Beschwerden, Dysphagie, oder partieller Axendrehung des Kopfes oder Stammes nach einer Seite hin, werden die Ausbreitung des Neugebildes bis auf den Pons, beziehungsweise den Kleinhirnschenkel signalisiren. Eine derartige Beobachtung folgt weiter unten bei den Brückentumoren.

#### VIII. Tumoren der Pituitargegend.

Die Geschwülste des Hirnanhanges sind zumeist von grösserem Umfange, werden daher je nach Wachsthum, Grösse und seitlicher Ausbreitung die an der Basis dicht neben und über einander gelegenen Gebilde gefährden. Die Lamina perfor. ant. mit dem Riechfelde, das Chiasma, die Sehnervenwurzel, die Corpora candicantia, die Lamina perforata post., die Grosshirnschenkel, selbst die Brücke und angrenzenden Kleinhirnthteile können abgeplattet oder dislocirt werden. Auch der Sinus cavernosus, die Fissura orbit. sup. mit den eintretenden Nerven, die Ventrikel werden nicht selten vom Druck oder von Fortsätzen der Geschwulst ereilt; als ferneres bedrohliches Moment tritt Erweichung der Umgebung des Tumors hinzu, welche sich (wie im Falle von Biermer) bis in die Grosshirnganglien und in das Centrum semiovale Vieussen. erstrecken kann. Der deletäre Einfluss der Pituitargeschwülste kann sich, wie wir dies an einem Falle bald zeigen wollen, selbst auf den 4. Ventrikel geltend machen und zur Erzeugung von Diabetes Anlass geben.

Unter den initialen Symptomen der Geschwülste dieser Gegend sind anzuführen der periodische Kopfschmerz, welcher vorzüglich in



der Stirn- und Schläfengegend auftritt und bis in die Supraorbita-  
 gegend, bis in den einen oder anderen Augapfel vordringt. Störung  
 des Sehvermögens gehören gleichfalls zu den frühzeitigen, schwer-  
 Symptomen, in Form von Amblyopie und Amaurose des einen, häufig  
 beider Augen (Atrophie der Sehnerven). Reizungen in der sensiblen  
 Sphäre sind selten und von vorübergehender Natur, motorische  
 Reizungs- und Depressionserscheinungen (Convulsionem, Contracture,  
 Hemi- oder Paraplegie) werden nur vereinzelt beobachtet, und sind  
 bei dieser Gruppe gerade nicht von charakteristischer Bedeutung.  
 Störungen der Sinnesorgane dürften häufig als hyperämische Reiz-  
 erscheinungen aufzufassen sein, so das Ohrensausen, das Flimmern  
 vor den Augen, die Gesichtshallucinationen. Die hie und da beob-  
 achtete Geruchsabnahme dürfte mit der Affection benachbarlicher Ge-  
 bilde zusammenhängen, da das Riechfeld (mit den zum Theile dendri-  
 tisch verzweigten Bündeln aus den Riechstreifenwurzeln) oberhalb der  
 vorderen perforirten Lamelle gelegen ist, überdies der Hornstreifen,  
 sowie gewisse Theile der vorderen Commissur aus Wurzeln im Riech-  
 felde hervorgehen. Von Störungen der Geistesfähigkeit wären Ge-  
 dächtnisschwäche und Apathie anzuführen; die Sprache weist keine  
 besonderen Beeinträchtigungen auf. Die Pituitardrüsengeschwülste  
 könnten in einzelnen Fällen mit Orbitaltumoren verwechselt werden, die  
 gleichfalls Amaurose und Exophthalmus bedingen. Bei intracraniellen  
 Tumoren geht (nach Michel) die Amaurose dem Exophthalmus vor-  
 an, bei Orbitaltumoren ist die Reihenfolge eine entgegengesetzte,  
 überdies ist bei Letzteren, da sie meist seitlich vom Augapfel sitzen,  
 der Exophthalmus gewöhnlich mit Strabismus vergesellschaftet.

Anknüpfend an die obige Symptomatologie der Geschwülste der  
 Pituitardrüse will ich die Mittheilung eines Falles folgen lassen,  
 welcher wegen der Beobachtung an einem intelligenten Collegen, so-  
 wie insbesondere wegen der noch nicht beschriebenen Complica-  
 tion mit hochgradigem Diabetes mellitus, von erhöhtem In-  
 teresse ist.

Der 34jährige Oberarzt Dr. W., wurde im J. 1859, noch vor Ende des Feld-  
 zuges in Italien, wegen überhandnehmender Cephalalgie und Augenschwäche nach  
 Wien beurlaubt. Die Sehstörung bestand in progressiver Einengung des Gesicht-  
 feldes von der Peripherie aus, zuerst am rechten dann am linken Auge, so dass  
 bloß die im Bereiche der Pupille befindlichen Objecte wahrgenommen und unter-  
 schieden werden konnten, bis im nächsten Jahre auch die letzten Reste des Seh-  
 vermögens verloren gingen. Die ophthalmoscopische Untersuchung von Prof. Jäger  
 ergab blaue Entfärbung der Sehnerven.

Im Mai 1861 klagte Pat. über Zunahme der Schwäche in den Beinen, doch  
 vermochte er noch aus dem zweiten Stock sich in den ersten zu begeben. In  
 den darauffolgenden Monaten verfiel die Motilität rasch, Patient blieb auf dem  
 Zimmer reducirt. Als neue, unverhoffte Erscheinungen waren Polyphagie und

Polyurie aufgetreten, trotz des lebhaften Appetites nahm die Abmagerung stetig zu. Die Menge des blassklaren Harnes betrug 8–10 Pfunde im Tage, das specifische Gewicht schwankte zwischen 1038–1040. Die Trommer'sche und Böttcher'sche Probe (mit salpetersaurem Wismuth) lieferten massenhafte Niederschläge. Das Sensorium blieb ungetrübt. Im October 1861 war Pat. nicht mehr im Stande, das Bett zu verlassen; die unteren Extremitäten waren paretisch, die oberen jedoch frei geblieben. Gegen Ende des Jahres gesellten sich zu den geschilderten Erscheinungen sehr heftige Ciliarneuralgieen. Opiate, subcutane Morphininjectionen brachten wenig Linderung; mehr calmirend wirkten Einathmungen von Chlôroform, wovon der amaurotische Pat. an besonders schmerzhaften Tagen 2–3 Unzen verbrauchte. Das traurige Bild des Leidens war in den ersten Monaten des Jahres 1862 ein sehr düsteres geworden, in Folge hochgradiger Consumption. Drei Tage vor dem Ableben des Patienten (Anfangs Mai) waren nebst Beschleunigung des Pulses, Veränderungen des Harnes in Bezug auf Quantität und Farbe aufgetreten; Zucker war in diesen letzten Tagen selbst spurweise nicht mehr zu finden.

Bei der vom Assist. Dr. Scheuthauer vorgenommenen Autopsie fand sich eine über wallnussgrosse derbe Geschwulst (Sarkom) an der Hypophysis, der Türkensattel war usurirt, das Ephippium bis auf einen kleinen Rest geschwunden, der noch mit dem Proc. clinoid. post. zusammenhing, ein Fortsatz des Neugebildes war in die Orbitalfissur eingedrungen. In den Nervis opticis war weitgediehene Verfettung zu constatiren; bei macroscopischer Betrachtung des 4. Hirnventrikels nichts Auffälliges zu bemerken, eine genauere histologische Untersuchung konnte nicht füglich angestellt werden. Nieren und Leber waren in beträchtlicher Weise hyperämisch.

Versuchen wir eine Analyse der charakteristischen Erscheinungen dieses Falles zu geben. Der Stirnkopfschmerz, die von der Peripherie zum Centrum fortschreitende Amblyopie und Amaurose des einen, bald nachher auch des anderen Auges; die durch Invasion der orbitalen Fissur von Geschwulstmassen bedingte Ciliarneuralgie; die sich allmählig entwickelnden Lähmungserscheinungen an den unteren Gliedmaassen (vielleicht zum grossen Theil auf diabetischer Muskelschwäche beruhend): alle diese Symptome stimmen vollkommen mit dem von anderen Beobachtern gelieferten Krankheitsbilde überein.

Als neue interessante Complication ist die hochgradige Meliturie zu würdigen. In Ermangelung einer aufklärenden microscopischen Untersuchung des 4. Ventrikels, wollen wir in Folgendem das Zustandekommen einer geweblichen Erkrankung desselben andeuten. Nach den im Abschnitte für Neubildungen des verlängerten Markes näher anzuführenden Versuchen von Cl. Bernard, haben Verletzungen des Bodens der 4. Hirnkammer Zuckerauscheidung durch den Harn (wegen Läsion des Centrums der Lebergefässnerven) zur Folge. Auch können Geschwülste jener Region zur Meliturie den Anstoss geben.

Zieht man ferner in Erwägung, dass die Pituitardrüse zu ihrem unmittelbar vorderen Nachbar den grauen Höcker hat, dessen Trichter



in seiner Höhlung nur eine Fortsetzung des Grau der dritten und ex contiguo auch der 4. Hirnkammer bis in die Substanz des verlängerten Markes bildet, so ist es immerhin denkbar, dass Geschwülste der Pituitargegend durch den sich fortsetzenden Druck Lähmung der medullaren Centren der Lebergeässnerven und consecutive Hyperämie der Leber erzeugen, welche zur Entstehung von Diabetes führen. Zu Gunsten dieser Annahme spricht auch eine Beobachtung von Pavy, der nach Compression oder Verletzung des Vertebralggeflechtes, welches die Gefässe der fraglichen Region versorgt, Zuckerharnruhr eintreten sah.

#### IX. Tumoren der Grosshirnschenkel.

Das Verständniss der durch Geschwulstbildung im Pedunculus bedingten Erscheinungen kann nur aus der Betrachtung der anatomischen Beziehungen, und physiologischen Bedeutung der Hirnschenkelbahn geschöpft werden. Die überwiegende Mächtigkeit der Grosshirnhemisphären hängt beim Menschen mit der Masse des daselbst sich ausbreitenden Hirnschenkelfusses zusammen; Exstirpation einer Hemisphäre hat nach Gudden Atrophie des gleichseitigen Pedunculus zur Folge. Ein Theil der aus dem Hirnschenkel stammenden Bündel verläuft nach Broadbent direct zur Hirnrinde, die grössere Mehrzahl von Fasern des Hirnschenkelfusses findet, wie erwähnt wurde, im Streifenhügel und Linsenkerne ihre centrale Endigung; die im Linsenkerne verlaufenden motorischen Fasern, welche in die Vorderlappen ausstrahlen, stammen aus dem inneren Antheile des Hirnschenkelfusses, und setzen sich durch die Brücke in den Vorderseitenstrang fort; die im äusseren Theile des Hirnschenkelfusses enthaltenen sensiblen Fasern, welche nach dem Occipitalhirne ziehen, verlaufen weiter unten in den Hinterstrang. Aus der Hirnschenkelfusschlinge gelangen ferner gekreuzte Fasern in die motorischen Nervenkerne des verlängerten Markes.

Experimentelle Durchschneidung des einen Hirnschenkels erzeugt Manögebewegungen, die Convexität des Bogens, den das Thier beim Gehen beschreibt, liegt nach der Schnittseite. Der Reitbahngang wird nach Schiff daraus erklärlich, dass die Lähmung der bei Seitwärtsbewegung harmonisch wirkenden Fasern die Thiere zwingt, ihren Bewegungen eine Richtung nach der anderen Seite zu geben, und durch Summierung der den Vorder- und Hinterkörper ungleichmässig treffenden Stösse eine Kreisbewegung zu beschreiben. Trennung des Pedunculus unmittelbar vor der Brücke hat Fallen des Thieres nach der anderen Seite, bei erhaltener Beweglichkeit des entsprechenden Gliedes zur Folge. Von der Läsion im hinteren Drittheile der Hirnschenkel war bereits bei den Sehhügelaffectionen die Rede. Die jüngeren Durchschneidungsversuche des Hirnschenkels von Afanasieff (Wien. me



Wschr. No. 9—12 1870) ergaben ferner gleichseitige Oculomotoriuslähmung, unvollkommene Paralyse des Gesichtes und der Gliedmaassen der anderen Seite, daselbst auch Herabgesetztsein der Sensibilität.

Die neueren experimentellen Forschungen haben ferner den Einfluss der Hirnschenkel auf die Bewegungen der Blase sowie auf die Gefässnerven erwiesen. Wie Budge zuerst (in Heule und Pfeufer's Zschr. 21 Bd. S. 14) angab, und durch neuere Versuche erhärtete (s. Pflügers Arch. II. Bd. 1870 S. 511—17), hat Reizung der Pedunculi Blasencontractionen zur Folge. Da diese Bewegungen selbst nach Entfernung der Hinterstränge, nicht aber nach Durchschneidung der vorderen Stränge unterhalb der Reizungsstelle ausgelöst werden können, so verlaufen demnach die motorischen Nervenbahnen der Blasenmuskeln von dem Pedunculus durch die Corpora restiformia, Med. oblongata und vorderen Stränge bis zum Ende der spinalen Axe. Auch nach den jüngsten Versuchen von Afanasieff (l. c.) ist die Durchtrennung der Pedunculi von Einfluss auf die Blasenfunction, durch Erhöhung der Widerstände des Harnabflusses und Verlust des willkürlichen Beeinflussens der Harnentleerung.

Auch hat Budge gefunden (s. Centralbl. f. d. med. Wiss. Nr. 35, 1854), dass die centrale Erregung der Gefässnerven gleichfalls vom Pedunculus ausgehe, und durch die Vorderstränge fortgepflanzt, durch die vorderen Wurzeln zu den Rami communicantes und zum Sympathicus gelange. Reizung der Hirnschenkel ruft Verengerung aller Körperarterien hervor. Bei der neuestens vorgenommenen Durchschneidung der Pedunculi fand Afanasieff anfangs als Reizerscheinung Verengerung der Arterien, später als Erschlaffungsphänomen Erweiterung derselben. Die Verengerung währt bei Thieren durch 10—15 Tage, und ist mit gleichzeitigem Sinken der Temperatur (von  $1\frac{1}{2}$  —  $2^{\circ}$  C. im Rectum) verbunden.

Die an Thieren experimentell gewonnenen Erscheinungen weisen mit den durch Tumoren des Pedunculus bedingten Krankheitssymptomen des Menschen eine grosse Uebereinstimmung auf, wie dies zunächst an einer eigenen (in den Med. Jahrb. XIX Bd. 1870 veröffentlichten) Beobachtung dargethan werden möge.

Eine auf die II. med. Abtheil. aufgenommene 39j. Landfrau, die angeblich seit 2 Jahren mit Kopfschmerz, Schwindel, Abnahme des Schvermögens und Lahmheit der rechten Gliedmaassen behaftet war, bot bei näherer Untersuchung linkerseits hochgradige Ptosis, Ablenkung des Auges nach Aussen; rechterseits Lähmung der respiratorischen Gesichtsmuskeln (bei normaler farado-galvanischer Erregbarkeit), Hemiplegie der Extremitäten, mit beträchtlicher Herabsetzung des Contact- und Schmerzgefühles an der Gesichts- und Körperhälfte, (an der oberen Extremität müssen die Rollen des Schlittenapparates um 20—24 Mm. an einander geschoben werden, um gleichwerthige Zuckung und



Empfindung wie links zu erzeugen). Die Sprache ist lallend, die Evolutionen der Zunge sind merklich beeinträchtigt. Letzteres weicht beim Hervorstrecken nach rechts ab. Die ophthalmoscopische Untersuchung constatirte rechts eine abgelaufene Neuroretinitis, links eine noch acut vorhandene.

Die Kranke klagt über lästigen Schwindel, der sich bei einigem Gehen oder Anstrengen rasch steigert; auch beim Aufrechtsitzen im Bette so stark auftritt, dass er die Patientin wieder zum Aufsuchen der horizontalen Lage nöthiget. Das Liegen auf der linken Seite kann die Kranke wegen des heftigen Schwindels kaum wenige Minuten lang aushalten. In den nächstfolgenden Wochen zeigte die im 4. Schwangerschaftsmonate befindliche Frau Besserung der Sprache, doch blieben die übrigen Lähmungserscheinungen sich gleich; zweimal traten durch einige Minuten dauernde Streckkrämpfe der oberen und unteren Gliedmaassen auf (ohne Verlust des Bewusstseins), auch stellte sich häufig, besonders Nachts, Harndrang ein, zu welchem die Frau bei früheren Schwangerschaften niemals gelitten haben will.

Nach Abgang eines leblosen, macerirten, etwa 6 Monate alten Foetus zeigten sich Fieberbewegungen und Eiweisssharnen nebst Erscheinungen von rechtsseitiger Pneumonie. Das Uebergreifen der Oculomotoriuslähmung auf das andere Auge verhalf in den letzten Lebenstagen der Kranken zur Diagnose eines Tumors im Hirnschenkel, mit Verbreitung von einer Seite nach der anderen hin.

Section. Zwischen beiden Hirnschenkeln fand sich unterhalb der Spaltungsstelle der Art. basilaris und der Hypophysis eine über erbsengrosse Geschwulst, die von einer Zone seröser Erweichung im rechten Hirnschenkel umgeben war. Die von Meynert vorgenommene nähere Untersuchung ergab im inneren Theile des linken Hirnschenkels eine erbsengrosse Cyste, welche auch die durchziehenden linken Oculomotoriuswurzeln destruirte. Die innerste Partie des rechten Hirnschenkelfusses mit dem angrenzenden Theile der Haube erweicht und gefässreich; vom vorderen Theile der Lamina perfor. post. geht den rechten Oculomotorius einschliessend, ein über bohnengrosser, die Corp. mamillaria, und den Hintertheil des Tuber ciner. substituierender Tumor aus, nach vorne aus weissem, derbem Gewebe, (spindelförmige Zellen und vielfach durchkreuzte Bindegewebsbalken), nach hinten aus einem vascularisirten weichen Gefüge, (kleine kernartige Zellen vom Gepräge der Ependymformation, oder auch grössere, epithelartige, mit Proliferationsvorgängen im Inneren) bestehend. Das Gebilde dürfte dem sog. Gliosarkom von Virchow anzureihen sein.

Aus der Reihenfolge der Erscheinungen ergibt sich, dass die im linken Hirnschenkel eingebettete Cyste die linksseitige Oculomotoriuslähmung, die Hemiplegia dextra, sowie auch die partielle Gesichts- und Zungenlähmung verschuldete. Der den terminalen Verlauf der Symptome complicirende rechtsseitige Tumor hatte auf derselben Seite die kurz vor dem Tode aufgetretene Oculomotoriuslähmung, der Druck auf das Chiasma die Amblyopie herbeigeführt.

Auf die specielle Betrachtung der Symptome der Hirnschencel-tumoren übergehend, sei erwähnt, dass die meisten Kranken über Kopfschmerz und Schwindel klagten, an letzterer Erscheinung dürfte die Diplopie Schuld tragen. Störungen der Motilität sind in allen Fällen nachzuweisen: im Beginne der Affection als motorische Erscheinungen, im weiteren Verlaufe, je nach Ergriffensein der I-



wegungsbahnen, als halbseitige Parese oder förmliche Paralyse der Gliedmaassen der entgegengesetzten Körperhälfte. Da die Läsion die vom Pons an in gekreuzter Richtung und nur zum Theile durch die centrale Bahn des Hirnschenkelfusses nach aufwärts ziehenden Wurzelfasern des Facialis trifft, so entsteht partielle Gesichtslähmung an der dem Tumor entgegengesetzten Seite. Dem intracerebralen Charakter der Gesichtslähmung entsprechend, ergibt die elektrische Exploration normale, oder nur geringfügige Aenderung der Reaction gegen den inducirten und galvanischen Strom. Die Lähmung des Oculomotorius ist nach den übereinstimmenden Angaben der meisten Autoren an der Seite der Geschwulstbildung vorhanden. Bei kleinen Neubildungen im Pedunculus kann die Lähmung des 3. Hirnnerven fehlen, wie im Falle von Andral, wo eine erbsengrosse Cyste in der Mitte der Hirnschenkelsubstanz sass, daher vom Ursprunge des Oculomotorius und dem Hirnstielrande ziemlich fern gelegen war; nach Herrmann Weber soll nur dann der 3. Hirnnerv ergriffen werden, wenn die inneren und unteren Lagen der Nervensubstanz, nahe beim Abtritte des Nerven, erkrankt sind. Bei Mangel von Lähmungserscheinungen im Bereiche der Augenmuskelnerven ist die Unterscheidung von einem Tumor des Streifenhügels nicht zu treffen. Befindet sich die Lähmung des 3. Hirnnerven auf gleicher Seite mit der Hemiplegie, so ist nach Brown-Séquard ein mehrfacher Krankheitsheerd anzunehmen.

Breitet sich die Geschwulst im weiteren Wachstume nach der anderen Seite hin, so gesellt sich zur vorhandenen Lähmung des einen Oculomotorius auch die des Nerven der anderen Seite, wie solche besonders charakteristische Fälle von Rühle, Weber und Spanton (*Medic. Times and Gazette*, Mai 1863) und von mir mitgetheilt wurden. Die bei experimentellen Verletzungen eines Grosshirnschenkels beobachteten Manöverbewegungen sind am Menschen höchst selten zu constatiren. Als Andeutungen hiezu dürfte die bei einem Kranken von Stiebel dauernd vorhandene Richtung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite, sowie die von Paget bei seinem Pat. beobachtete Disposition, nach vorne auf den Kopf zu fallen, zu betrachten sein. In einem neueren, von J. Hoffmann (*Diss. Breslau 1860*) veröffentlichten Falle, bewirkte ein kirschkerngrosser Tuberkel im Pedunculus nebst entsprechender Hemiplegie Oculomotoriuslähmung und Atrophie des Opticus, Zwangsbewegungen nach der gelähmten Körperseite.

Störungen der Sensibilität werden gleichfalls häufig bei Tumoren der Grosshirnschenkel beobachtet; als sensible Reizerscheinungen treten Formication und neuralgische Schmerzen an den Gliedmaassen auf, als Depressionsercheinung Anästhesie. Die Gefühls lähmung pflegt mit der motorischen Paralyse gleichzeitig die Extremitäten zu



befallen (wie bei den Kranken von Weber, Spanton); zumeist erholt sich das beschädigte Empfindungsvermögen leichter, wie dies Weber (Med.-chir. Transact. XLVI. Bd. pag. 121, 1863) mittelst des Sieveking'schen Aesthesiometers nachgewiesen hat. Die Sensibilitätsstörung tritt an der dem Tumor entgegengesetzten Körperhälfte auf. Sie erstreckt sich in der Regel auf die contralaterale Gesichts- und Körperhälfte, und ist in anatomischer Läsion der aus der Hinterstrangfaserung, im äusseren Theile des Hirnschenkelfusses nach aufwärts in das Marklager hinter dem Linsenkerne verlaufenden Bündel begründet.

Die vasomotorischen Störungen betreffend hat Weber in einem Falle (Extravasat in der unteren und inneren Hälfte des linken Hirnschenkels), an der gelähmten rechten Körperseite Erhöhung der Temperatur beobachtet. Im einem jüngst von Fleischmann (W. med. Wschr. Nr. 6—9, 1871) mitgetheilten Falle von Erweichung des linken Grosshirnstieles durch einen Tuberkelknoten im linken Sehhügel bei einem 2jähr. Knaben, waren nebst linksseitiger Oculomotoriuslähmung und rechtsseitiger Hemiplegie des Gesichtes und der Extremitäten, ungewöhnliche tägliche Schwankungen der Temperatur (um 1—2<sup>o</sup>C. in 12 Stunden) zu constatiren.

Im Punkte der Differentialdiagnose wollen wir nur noch hervorheben, dass gewisse symptomenv verwandte Zustände leicht mit Geschwülsten der Hirnschenkel verwechselt werden können. Hieher gehören umschriebene meningitische Basalprozesse, worüber Näheres auf S. 23 nachzusehen ist. In solchen Fällen werden das sprungweise Befallenwerden des einen und anderen Oculomotorius und Facialis; das Hinzutreten von Paralysen des Trochlearis oder Abducens, sowie die Herabsetzung oder der Ausfall der el. m. Contractilität zur richtigen Diagnose behilflich sein. Auch gewisse Formen der Tabes, wo Ptosis oder Augenmuskellähmungen mit Kopfschmerz und anfänglicher Schwäche der einen unteren oder auch oberen Extremität combinirt auftreten, können, wie mir solche Fälle bekannt sind, durch einige Zeit für Hirntumor gehalten werden. In derartigen zweifelhaften Fällen werden das Auftreten von Rückenschmerz, von Ischialgien, Brachialgien, Intercostalneuralgien, die abnorme Erhöhung der galvanischen Nervenirregbarkeit, die pathologischen Abänderungen der Zuckungsformel, überdies die leichte Ermüdllichkeit insbesondere beim Stehen, der Genitalreiz, das Verhalten der Sphinkteren, die richtige Diagnose, bei eingehenderer Beobachtung stellen lassen.

Als charakteristische Merkmale der Geschwülste der Grosshirnschenkel sind ausser Kopfschmerz und Schwindel anzuführen: wechselständige Hemiplegie nebst Störungen der Sensibilität, Lähmung des Oculomotorius auf gleicher Seite mit dem Tumor,

häufige Tendenz auch auf den Nerven der anderen Seite überzugreifen; weniger vollständige Lähmung der entgegengesetzten Gesichtshälfte, häufige Neuroretinitis, Störungen der Blasenfunction, Temperaturanomalien, Mangel von Beeinträchtigung der Intelligenz.

#### X. Tumoren der Varolsbrücke.

Die von der Entwicklung des Hirnschenkelfusses abhängige Brückenmasse ist unter allen Thieren, beim Menschen von der beträchtlichsten Höhe und Mächtigkeit. Unter den Faserzügen der Brücke sind die vom Rückenmarke nach aufwärts ziehenden Längsfasern in ihrer vorderen Bahn (als Fortsetzung der Pyramiden) für die Bewegung bestimmt; nebst diesen motorischen Faserzügen, nach aussen von denselben, enthält die Brücke in ihrer hinteren Abtheilung (wie zuerst Clarke dargethan hat), auch sensitive Bündel aus dem in den Hinterstrang gekreuzten äusseren Antheile des Hirnschenkelfusses.

Auf senkrechten Längsschnitten erscheinen nach Meynert die Längsfaserzüge als vordere und hintere Hälfte einer Schale, welche den formgebenden Kern der Brückenwölbung, die tiefen Querfasern, umgibt. Durch die Brücke nehmen ferner die zum Hirne ziehenden Nerven ihren Verlauf, nachdem ihre Fasern in den Brückenebenen sich zum grössten Theile gekreuzt haben. Durch den Pons treten nach Schiff auch viele vasomotorische Nerven in die Hirnschenkel und die Sehhügel ein; ihre Lähmung und deren secundäre Folgen sind es, welche trotz Abgang aller Beschwerden nach der Verletzung, den endlichen Tod der Thiere herbeiführen.

Querschnitte durch die Längsfasern der Brücke (im vordersten Theile, vor dem Ursprunge des Trigeminus) ergeben nach Schiff (l. c. S. 350) Deviation der Vorderfüsse, wie bei der Section eines Hirnschenkels, mit intensiver Horizontalbeugung des Körpers nach der entgegengesetzten Seite, nebst sehr mangelhafter Bewegung des Hinterfusses (contralateral). Als Folge dieser Lähmung tritt nicht mehr Manègebewegung, sondern Drehung in einem sehr kleinen Kreise auf. Die motorischen und sensiblen Störungen fallen bei Thieren, wegen der unvollkommenen Nervenkreuzung im Rückenmarke, anders aus als bei Ponsaffectionen des Menschen. Nach Brown-Séquard (Lancet I. 1871) hat Durchtrennung oder Quetschung der Brücke, ebenso der Crura cerebri oder cerebelli Echymosen in den Lungen und Bronchien, selbst grössere Apoplexien zur Folge, wie ich mich hievon bei Br. Séquard überzeugte, einzelne Stellen werden durch Gefässkrampf blutleer; die vasomotorischen Lungennerven verlaufen demnach nicht im Vagus, sondern durch das Halsmark und das 1. Brustganglion des Sympathicus.



Von den Krankheitserscheinungen der Ponsgeschwülste wollen wir zuvörderst die am meisten charakteristischen Störungen der Motilität ins Auge fassen. Von motorischen Reizerscheinungen werden allgemeine Convulsionen selten beobachtet, und dürften auf Reizung der den unteren Ponsrand mit dem oberen Hörknötchenrand verbindenden Fläche, dem Krampfcentrum Nothnagel's beruhen; ein ungleich beständigeres und wichtigeres Symptom geben die Lähmungen ab. Sie treten sowohl im Bereiche der cerebralen, als auch spinalen Nerven auf, und zeigen zumeist das charakteristische Verhalten, dass die Hirnnerven auf gleicher Seite mit dem Tumor, die Rückenmarksnerven an der entgegengesetzten Körperhälfte gelähmt werden (Hémiplégie alterne oder Paralyse dimidiée). Die halbseitigen Erkrankungen des Pons sind am häufigsten mit Paralyse des Facialis, Acusticus, Oculomotorius, Abducens, Trigemini, Hypoglossus, und mit Läsionen des Opticus vergesellschaftet. Die vollständigen oder unvollständigen Hémiplégien an der dem Tumor entgegengesetzten Seite sind die häufigsten, sie waren unter 26 Fällen von Ladame 12mal vorhanden; Parese der einen oberen oder unteren Extremität, paraplegische Erscheinungen gehören zu den selteneren Vorkommnissen. Nur in wenigen Fällen waren die Extremitäten von der Lähmung frei geblieben, wo nämlich die Längsfasern der Brücke von der Neubildung verschont, zur Seite geschoben wurden.

☛ Von weiteren motorischen Störungen scheinen Manègebewegungen nur bei Uebergreifen der Läsion auf die mit den Ponsquerfasern zusammenhängenden mittleren Kleinhirnschenkel vorzukommen. Die partiellen rotirenden Bewegungen sind nach Schiff durch theilweise Verletzung der hintersten Querfasern bedingt, welche bei Thieren Verdrehung der Halswirbelsäule erzeugt, (mit der Kopfseite nach unten, mit der Schnauze schief nach oben und seitwärts). Auch beim Menschen lassen sich hieher gehörige Erscheinungen beobachten. So war bei einem Kranken von Peyrot (Cholesteatom am hinteren Theil der Brücke und hinteren Kleinhirnlappen), der Kopf in einer nicht zu verhindernden Rotationsbewegung begriffen. In einem von mir beobachteten Falle (s. weiter unten) war Drehung des Halses, Rotirung des Kopfes nach links und vorne vorhanden.

1) Bei einem von mir behandelten Kranken bestand seit einem Jahre zunehmende Lahmheit sämtlicher Gliedmaassen, der Gang war unsicher und schwankend, überdies bedeutende Schwäche der psychischen Thätigkeiten, Unverständlichkeit der Sprache, Unreinheit und Unsicherheit der Lautbildung durch häufiges Anschlagen mit der Zunge, Erweiterung der Pupillen, starrer und gedankenloser Blick zu constatiren. Autopsie: das mittlere Drittel des vordersten Brückenabschnittes, vorwaltend nach aufwärts, bis etwas über die untere Grenze der Haube, von grauem Ansehen, theils gallertig, theils



der b. Die Aftermasse (aus grossen geschwänzten Krebszellen und Bindegewebszügen bestehend), war in den inneren Abschnitt der Grosshirnschenkel, bis gegen die vordere Partie des Sehhügels hineingewuchert.

Auch bei Druck auf das verlängerte Mark, sowie bei secundärer Entartung des bei Tumoren nicht hinreichend untersuchten Rückenmarkes (wie in einem Falle von Luys) kann Paraplegie eintreten. In einem von mir weiter unten zu erwähnenden Falle war es zu Schwäche der rechten, dann der linken Körperhälfte gekommen; der Brückentumor hatte den 4. Ventrikel und die Oliven comprimirt.

Lähmungen des Facialis werden bei Brückengeschwülsten häufig beobachtet. Unter 26 Fällen von Ladame fanden sich 11 Gesichtsparalysen, die bei sämtlichen Kranken auf gleicher Seite mit dem Tumor bestanden, während die Gliedmaassenlähmung (Hemiplegie) eine contralaterale (wechselständige) war. Nach Brown-Séquard ist bei centralem Sitze der Ponsaffection, oberhalb der Decussation des Facialis, die Gesichtslähmung gleichseitig mit der Hemiplegie; bei peripherem Sitze der Läsion, unterhalb der Kreuzung der Facialis, ist die Gesichtsparalyse in Bezug auf die Hemiplegie eine wechselständige. Richtiger scheint mir die Annahme, dass bei Druck auf die oberhalb des Kernes erfolgte Kreuzung der Facialisfasern wechselständige totale Gesichtslähmung; bei Druck des Tumors auf die Facialiswurzel gleichseitige Gesichtsparalyse (mit der von mir weiter unten anzugebenden peripheren Reactionsform) zu Stande komme. Bei Läsion des unteren Facialis kernes wird die wechselständige Gesichtslähmung nur eine partielle sein.

In einem Beitrage zur Charakteristik der basalen Hirntumoren (Wien. med. Halle 1863, Nr. 6—9) habe ich zuerst einen Fall veröffentlicht, bei welchem die durch eine Ponsaffection bedingte Gesichtslähmung mit Verminderung und Erlöschen der elektro-muskulären Contractilität einhergegangen war. Auch Duchek hat (in den medic. Jahrbüchern I. Heft 1865) einen Fall von Tumor im Pons beschrieben, bei welchem eine Verminderung der el. m. Contractilität an der gelähmten Gesichts- und Körperhälfte sich erweisen liess. Der von mir beobachtete 1. Fall dürfte wegen seiner Complicationen einer näheren Mittheilung würdig sein.

2) Der 38jähr. Patient klagte bei der Aufnahme über eine seit 5 Monaten bestehende Cephalalgie an den Schläfen und dem Hinterkopf, zu der sich allmälige Abnahme der Motilität und des Sehvermögens hinzugesellte. Die Untersuchung ergab binoculäre Amaurose (Atrophie der Sehnerven), die Pupillen beiderseits erweitert, der rechte Facialis gelähmt, der linke Gaumenbogen verschmälert, höher stehend und bei Bildung von Vocalen mehr nach aufwärts gezogen als der rechte. Die Conjunctiva bulbi, die Nasenhöhle, der harte und weiche Gaumen, die Tonsillen, die Backenschleimhaut, Gingiva, Zungenhälfte und obere Zahnreihe sind rechterseits vollkommen anästhetisch, nur die untere Zahnreihe und der Mund-



höhlenboden besitzen normale Sensibilität. Die Anästhesie der rechten Wange ist nach rückwärts durch eine von der Ohrmuschel aufsteigende Verticale begrenzt, und erstreckt sich über das rechte Capillitium, Stirne, Gesicht bis zum Unterkiefer. Die faradische Untersuchung ergibt Verlust der el. m. Contractilität an der gelähmten Gesichtshälfte. Die linke obere und untere Extremität sind paretisch. Geruch und Geschmack sind rechterseits aufgehoben, Gehör und Sprache erhalten. In den nächsten 6 Monaten trat Paralyse des rechten Abducens mit Lusctas hinzu, die linke Körperhälfte wurde paretisch, während rechts vollständige Hemiplegie sich ausgebildet hatte. In den letzten zehn Wochen kamen rechtsseitige Pleuritis und fast vollständiger Verlust des Bewegungsvermögens zu Stande. Section: Auf der linken Hälfte der zum Theile abgeplatteten und eingedrückten Brücke ist eine höckerige, über nussgrosse Aftermasse gelagert, die im Centrum gelbliche, derbfaserige Bindegewebszüge enthält, welche sich gegen die Peripherie verlieren, die weicher und grauröthlich gefärbt erscheint, der Tumor erstreckt sich auch auf das Crus. cerebelli, bis in die linke Kleinhirnhemisphäre, welche sowie die linke Olive eingedrückt ist, die 4. Hirnkammer seitlich comprimirt, der Trigeminus, Acusticus und Facialis von dem Neugebilde dicht umwuchert.

Wie mich neuere Untersuchungen gelehrt haben, ist obiger elektrischer Befund der Gesichtslähmungen bei Ponsgeschwülsten nur zur Hälfte richtig und bedarf zu seiner vollen Geltung des ergänzenden Zusatzes, dass mit dem Verlust der faradischen Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln und Nervenäste, eine Erhöhung der galvanomuskulären Contractilität, nebst Verminderung oder Fehlen der galvanischen Reizbarkeit der Facialiszweige einhergehe. Der betreffende Fall von Tumor der Ponsgegend ist wegen seiner charakteristischen Symptome von mehrfachem Interesse.

3) Eine auf die Abtheil. des Herrn Prim. Scholz Anfangs Juni 1871 aufgenommene 45j. Frau war angeblich seit 4 Jahren mit Kopfschmerz und Schwindel, seit vier Monaten mit Lähmung der linken Wange und rechten Extremitäten behaftet. Bei der Untersuchung fand ich linkerseits vollständige Gesichtslähmung, daselbst Erhöhtsein der mechanischen, sowie el. cutanen Empfindlichkeit, bei Verlust der faradomuskulären Contractilität und Erregbarkeit der Facialiszweige; die galvanomuskuläre Reizbarkeit auffällig gesteigert (gegen schwache Ströme, die rechts ohne Reaction bleiben), besonders bei abst. Stromrichtung und Kathodenöffnung. Linkerseits besteht seit der Erkrankung Verlust des Gehörs, (normales Trommelfell, Labyrinthkrankung in Folge von Druck auf den Acusticus, Politzer); die Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab.

Das rechte Auge empfindlich, die Conj. bulbi stark injicirt, die Cornea wie bestäubt, an den gelähmten Gliedmaassen der rechten Seite die el. m. Contractilität vermindert, die el. cutane Sensibilität merklich geringer als linkerseits; die Taster-Zirkelspitzen werden links an der Vola manus bei 11,2 Mm. Distanz wahrgenommen, rechts erst bei 38,2 Mm., am linken Vorderarm bei 43,5 Mm., am rechten bei 61,3 Mm., am linken Unterschenkel bei 41,7 Mm., am rechten bei 59,2 Mm. Obiger Befund blieb während eines dreiwöchentlichen Spitalsaufenthaltes unverändert; gegen Ablauf des Monats wurde die weinerliche, geschwätzige, lamentirende Kranke von ihren Angehörigen abgeholt. — Jüngst hat auch Bärwinkel (Arch. f. klin. Med. XII. Bd. 1874) ein Fall von Ponsgeschwulst, mit analogem elektrischem Verhalten der Gesichtslähmung veröffentlicht.



Bei Uebergreifen von Pongsgeschwülsten auf die Brückenarme tritt, in Uebereinstimmung mit dem oben angeführten Experimente von Schiff, auch am Menschen Deviation der Halswirbelsäule auf; bei Fortsetzung des Druckes auf das 5. Paar entwickelt sich Trigemino-phthalmie, wie dies aus nachstehendem, von mir (l. c.) beschriebenem Falle zu ersehen ist, welcher die Merkmale der Erkrankung der Brücke sowie deren Umgebung an sich trägt.

4) Ein 34jähr. chirurgischer Gehilfe war bei der Aufnahme mit einer seit 8 Monaten bestehenden rechtsseitigen Extremitätenlähmung und linksseitigen Gesichtsparalyse behaftet. Im weiteren Verlaufe waren auch Lähmung und Anaesthetie im Gebiete des linken Trigeminus, Abducens und Acusticus zu constatiren. Der linke Bulbus konnte nicht über die Verticale nach aussen bewegt werden, das linke obere Augenlid stand offen. Ueberdies Lähmung des Masseter und Temporalis, Abschwächung des Gehörs und des Geruches linker Seits, sowie des Geschmackes an der linken Zungenhälfte. In den anästhetischen Gesichtspartien zeitweise das Gefühl von Brennen; die Sprache lallend, der Kopf stets nach links und vorne gerichtet. In den Gliedmaassen der rechten Körperhälfte von Zeit zu Zeit Zuckungen und Schmerzen. Etwa 4 Tage vor dem Ableben des Kranken waren Entzündung und Wulstung der Conjunctiva, nebst copióser eitriger Secretion am linken Auge aufgetreten. Tags darauf war die Hornhaut von mattem Glanze, trübte sich mehr und mehr, wurde von cavernösem Ansehen, vollends undurchsichtig und aufgelockert, bis zuletzt Erweichung und Exulceration, Abgang der Linse und des Humor aqueus erfolgten. Bei der Autopsie fand man einen haselnussgrossen Tuberkel auf der linken Hälfte der Varolsbrücke und dem linken Kleinhirnschenkel.

In manchen Fällen erkrankt die Brücke secundär in Folge von sich ausbreitenden Tumoren höher gelegener Hirntheile; die Symptome sind dann complexer Natur. So waren bei einem von Sarne (Gaz. des Hôpit. Nr. 196, 1869) beobachteten, mit epileptiformen Krämpfen behafteten 4jähr. Kinde Sprachstörung und linksseitige Oculomotoriuslähmung die ersten Krankheitssymptome, denen weiterhin linksseitige Gesichts- und rechtsseitige Extremitätenlähmung nachfolgten, gegen das Lebensende traten Schlingbeschwerden und Lähmung des rechten Oculomotorius hinzu. Bei der Obduction fand sich ein haselnussgrosser, käsiger erweichter Tuberkel der Varolsbrücke, deren ganze linke theilweise auch rechte Seite einnehmend, und nach vorne durch die Substanz des linken, bis in die Mitte des rechten Hirnstieles verbreitet.

Schliesslich sind von motorischen Störungen bei Pongsgeschwülsten noch die Lähmungen im Bereiche der Augen- und Zungenmuskeln zu erwähnen. Bezüglich der Ersteren sind wir der Ansicht von Larcher (Essai sur la pathologie de la protuberance annulaire Thèse, Paris, 1867), welcher den seltenen Strabismus divergens von einem Uebergreifen der Läsion auf die Hirnschenkel ableitet, während der Strabismus convergens (durch Lähmung des Abducens) den Brücken-



neoplasmen ungleich häufiger eigen ist. Die von Ladame, Da Venezia und Larcher beobachtete Häufigkeit von Schädigungen des Sprachvermögens betrifft vorzugsweise die Articulation. Die Sprachläsion ist motorischer Natur, in Folge von Druck auf die Wurzelfasern des Hypoglossus, und darf nicht mit den als Aphasie bezeichneten Gebrechen zusammengeworfen werden. Leyden bezeichnet jene articulatorischen Sprachstörungen, die im Gefolge von Läsionen eines unterhalb der Vierhügel (Pons und Oliven) gelegenen motorischen Centrum auftreten, als Anarthrie. Bei Vögeln soll nach Leyden und Meissner selbst auf Ausrottung der Grosshirn- und Basalganglien die Stimmbildung durch längere Zeit fortauern.

Störungen der Sensibilität treten nach Ladame etwa bei einem Drittheile der Fälle auf; und dürften bei künftigen eingehenderen Untersuchungen noch häufiger zu constatiren sein. Die Mehrzahl der Sensibilitätsstörungen findet sich an der dem Sitze des Tumors entgegengesetzten Körperhälfte. Hiebei sei ein bisher noch nicht gewürdigtes charakteristisches Merkmal der Gefühlstörungen bei Pongeschwülsten hervorgehoben. Wie aus dem von mir neuestens beobachteten, auf S. 198 angeführten 3. Fall von Brückentumor ersichtlich ist, war nebst der wechselständigen motorischen Lähmung eine entsprechend gekreuzte Sensibilitätsstörung vorhanden, (an der linken Wange Hyperästhesie, an den gelähmten rechten Extremitäten Anästhesie). Diese von mir (in der Anfangs August 1872 erschienenen 2. Aufl. meiner Elektrotherapie) gebrachte Charakteristik, wurde später von Meynert (s. Sitzber. der hies. Gesells. d. Aerzte, vom 31. Januar 1873) in einem Falle von Encephalitis der Brücke und des rechten Brückenarmes bestätigt gefunden. Die Kreuzung der Empfindungslähmung weist nach letztgenanntem Autor auf ein Ergriffensein der rechten Quintuswurzel in ihrem centralen Verlaufe, welcher ungekreuzt der Brücke und Oblongata angehört, während die durch den hinteren Brückentheil nach aufwärts gehenden Hinterstränge an der Pyramidenkreuzung Theil nehmen. Auch in meinem 4. Falle älterer Beobachtung (aus dem J. 1863) war gekreuzte Gefühlsstörung nebst der wechselständigen motorischen Lähmung vorhanden.

In jenen nur ausnahmsweise beobachteten Fällen, wo die Anästhesie auf gleicher Körperhälfte mit dem Tumor bestand, drückte Letzterer, wie schon Ladame bemerkte, auf das verlängerte Mark; in anderen Fällen comprimirte die Geschwulst direct den Trigemini.

Die psychischen Verrichtungen sind bei Geschwülsten der Brücke sehr häufig, (etwa bei der Hälfte der Fälle von Ladame), krankhaft verändert. Am häufigsten werden Verlust des Gedächtnisses, Apathie, Stupor, Stumpfsinn beobachtet; zumeist prävaliren die Er-

scheinungen des Hirndruckes. Die Cephalalgie ist ein häufiges, doch wegen ihrer Verschiedenheit in Bezug auf Oertlichkeit unverlässliches Symptom, bald die Stirne bald das Hinterhaupt einnehmend, bald allgemein und diffus auftretend. Auch Erbrechen, namentlich Schlingbeschwerden werden unter den späteren Erscheinungen der Brückengeschwülste öfter notirt.

Als die wichtigsten, weil prägnantesten Merkmale der Tumoren an der Varolsbrücke wären dem Angeführten zufolge zu bezeichnen: Fehlen von Convulsionen, wechselständige motorische, häufig auch sensible Lähmung zwischen Gesicht und Extremitäten; häufiger Verlust der far. muskul. und Erhöhtsein der galv. muskul. Contractilität bei der totalen Gesichtslähmung; ferner Störungen der Sinnesorgane (insbesondere Amblyopie oder Amaurose), Articulationsbeschwerden, häufige Dysphagie, und Strabismus convergens.

#### XI. Tumoren der Kleinhirnschenkel.

Die Kleinhirnschenkel stehen in innigen anatomischen Beziehungen sowohl zur Varolsbrücke, als auch zum Cerebellum. Die Faserung der mittleren Kleinhirnschenkel umgibt in queren Zügen den Pons, und zieht an der Seite desselben nach aufwärts, sich zum grössten Theile kreuzend, zu den unteren Schichten der seitlichen Lappen des Kleinhirnes. Hieraus wird ersichtlich, dass Läsionen der Querfasern der Brücke auch auf deren Fortsetzungen im mittleren Theile der Kleinhirnschenkel einwirken, sowie anderer Seits Entartungen des kleinen Gehirnes, auch Störungen im Crus cerebelli ad pontem erzeugen werden. Die schönen Versuche von Schiff (l. c. S. 353) haben die Richtigkeit und Wichtigkeit des angeführten Connexes in schlagender Weise dargethan. Werden die mittleren Kleinhirnschenkel im Gebiete des Pons getrennt, so ist bei Gehversuchen der Thiere die Richtung der Rollbewegung nach der Seite der Verletzung; die Lähmung befindet sich demnach auf der anderen Seite, die Wirkung ist eine gekreuzte. Wird der Schnitt seitlich durch den Kleinhirnlappen geführt, so rollt das Thier nach der dem Schnitte entgegengesetzten Seite; die Lähmung erscheint daher auf der entsprechenden, die Wirkung ist direct. Hiedurch würde der scheinbare Widerspruch zwischen den Angaben von Magendie und Hertwig auf der einen, Longet und Laffargue auf der anderen Seite bezüglich der Rotationsrichtung, eine Lösung finden.

In neuester Zeit hat Curschmann (Klinisches und Experimentelles zur Pathol. d. Kleinhirnschenkel, D. Arch. f. kl. Med. XII. Bd. 1873) bei Durchtrennung der Vereinigung beider Kleinhirnschenkel zwischen Hörknötchen und Kleinhirnhemisphäre, wohl nicht Zwangs-



bewegung, doch jedesmal eine Seiten-Zwangslage des Thieres eintreten gesehen, die darin bestand, dass das Thier auf die Seite des lädirten Kleinhirnschenkels fiel, und diese Lage bis zu dem nach mehreren Stunden erfolgenden Tode beibehielt; auch jedesmal in dieselbe Seitenlage zurückkehrte, wenn das nach der anderen Seite oder in eine sonstige Stellung gebrachte Thier nicht künstlich fixirt wurde. Erst bei Verletzung des Tuberc. acusticum, (besonders bei Ablösung desselben von hinten und den beiden Seiten her), zeigte das Thier constant die heftigsten Drehbewegungen um die Längsachse von der gesunden nach der verletzten Seite hin, unter gleichzeitiger Verdrehung der Augen; das der verletzten Seite nach unten und vorne, das der anderen Seite nach hinten und oben.

Bei einer 39jähr. Phthisikerin, die nach längerem Kopfschmerz, Schwindel und Zuckungen, stets die rechte Seitenlage mit stark nach rechts und vorne gebogenem Kopfe einnahm, und auf Nachlass behindernder Gegenbewegungen sofort in die frühere Seitenlage zurück-schnellte, fand Curschmann bei der Section im rechten Kleinhirnschenkel am Zusammentritt des Crus cerebelli ad Corp. quadrig. und des Crus ad medullam einen Erweichungsherd, als Folge von tuberculöser Basalmeningitis.

Das physiologische Paradigma hat auch bei den bezüglichlichen pathologischen Zuständen des Menschen eine gewisse Geltung behauptet. Hier ist es der Reitbahngang oder die Achsendrehung, welche in mehreren Fällen in charakteristischer Weise auftrat. Ob die sog. Zwangsbewegungen durch unrichtige Orientirung über die Lage des Körpers zu den Aussendungen, oder, was ich eher glaube, durch unwillkürliche Muskelcontractionen in Folge von Läsion gewisser Centraltheile (wie bei den zuletzt angeführten Versuchen) bedingt seien, ist zur Stunde nicht entschieden. Eine eigene Beobachtung von partieller Achsendrehung, Verdrehung des Kopfes nach der linken Seite, (bei Ausbreitung eines Tumors von der linken Brückenhälfte auf die linke Kleinhirnschenkel), wurde bei den Ponstumoren ausführlicher mitgetheilt. Da im Buche von Ladame bloss zwei hieher gehörige Fälle (ein Fall von Friedreich und ein Fall von mir), angeführt werden, so erachtete ich es nicht für überflüssig, einige der älteren, so wie auch der neueren Literatur entnommene bezeichnende Fälle anzureihen, um hieraus schliesslich die wichtigsten Merkmale abzuleiten.

Im Archiv für Heilkunde von E. Wagner (2. Jahrgang, S. 385 bis 432) hat Friedberg eine lehrreiche Abhandlung über die semiotische Bedeutung des unwillkürlichen Reitbahnganges und der unwillkürlichen Umwälzung um die Längsaxe des Körpers geliefert, welcher Arbeit wir die wesentlichsten Beobachtungen entlehnen wollen.



unter den angeführten Fällen, welche sowohl Tumoren, als auch Extravasate Erweichungsherde betreffen, finden sich solche, bei denen die Drehung von Seite des Krankheitssitzes nach der entgegengesetzten hin stattfand. So war all von Serres, (Drehung von rechts nach links um die Längsaxe des Halses, später apoplektischer Anfall und linksseitige Hemiplegie), an der Eintrittsstelle des Crus cerebelli ad pontem, in der rechten Kleinhirnhälfte eine Blutgerinnseln erfüllte Höhle nebst Zeichen von Hirnerweichung vorhanden. Der Kranke von Belhomme drehte sich bei verlornem Bewusstsein, in zusammengekaufter Stellung, mit Rapidität um die Längsaxe ihres Körpers, zumeist nach rechts. Bei der Autopsie zeigten beide Crus cerebelli ad pontem eine Impression (linksseitig grösser war), welche von zwei Exostosen im Clivus herrührte. Bei 41/2 jähr. Knaben von Minchin war nach vorausgegangenem Kopfschmerz, häufigen Convulsionen, Schling- und Athmungsbeschwerden, Wälzung um die Längsaxe von links nach rechts, später rechtsseitige Hemiplegie erfolgt. In dem Falle (sowie auch im nächstfolgenden von Friedberg) waren zuerst die Extremitäten, dann die Brust- und zuletzt die Lendenwirbel in die Rotation eingetreten. Die Basis der linken Kleinhirnhemisphäre war ein mandelgrosser Tuberkel auf der Oberfläche eingebettet, unter Erweichung der Umgebung, wahrscheinlich bis zum Kleinhirnschenkel hinein. Im Falle von Friedberg war nach einem Schlaganfall am Vorderkopf ein Depressionsbruch am rechten Scheitelbeine mit darauf folgender Meningitis erfolgt, nach deren Ablauf ein Anfall von Reithengstgang (in der Richtung nach rechts concaven Bogen), später Wälzungen um die Längsaxe von links nach rechts, Polyurie und Zuckerharn beobachtet wurden. Bei der Autopsie fand sich ein Vorgetriebensein der missfärbigen, erweichten Dura mater über den linken Unterlappen des Kleinhirnes, in Folge eines vorstehenden cariösen Knochenstückes, eines Fragmentes der inneren Tafel des Hinterhauptbeines. An dieser Stelle gegenüber war die Arachnoidea des linken Kleinhirnes getrübt, die Dura mater stark injicirt, zwischen beiden eine dünne Lage faserstoffigen Exsudates. Die Injektion der Pia erstreckte sich auch auf den linken Kleinhirnschenkel, besonders auf die innere Seite desselben.

Im Falle von Krieg wurden Drehbewegungen von links nach rechts beobachtet: Der Leichenöffnung war Bluterguss in der Rindensubstanz der rechten Kleinhirnhemisphäre zu finden. Bei dem Kranken von Gustorff war nach einem mehrmaligen Drehen im Kreise herum, nebst starken Schwindelanfällen aufgetreten. In der linken Kleinhirnhemisphäre fand sich ein hühnereigrosser, fibröser Tumor eingeschlossen, welcher in wenig Flüssigkeit einen schwarzblauen, blutartigen, fleischig anzufühlenden Körper, von der Grösse einer Haselnuss enthielt.

In anderen, von Petit, Serres und Weidler beobachteten Fällen wurden Erkrankungen der Brückenschenkel und des Kleinhirns constatirt, ohne Wälzung des Körpers um die Längsaxe bei Lebzeiten erzeugt zu haben. Der Kranke von Friedberg litt an heftigen Schmerzen im linken Bulbus und linksseitiger Kopfschmerz, überdies waren rechtsseitige Hemiplegie, linksseitige Gesichtsschwäche, nebst eitrigem Augenentzündung vorhanden. Bei der Obduction fand sich eine haselnussgrosse Geschwulst im linken Kleinhirnschenkel. In dem von mir (in der Wien. med. Halle, Bd. Nr. 6—9) veröffentlichten Falle, war Patientin nach mehrjährigem



Kopfschmerz und häufigem Erbrechen an linksseitiger Hemiplegie, Gesichtslähmung, Amblyopie nebst Parese des Rect. externus derselben Seite erkrankt; die Beweglichkeit der rechtsseitigen Extremitäten, ebenso das Sehvermögen waren minder beeinträchtigt. Zeitweise trat Verlust der Sprache (bei intacter Intelligenz) durch 2 bis 3 Tage ein, und dauerte dieser Wechsel von Sprachunvermögen und Lallen bis zum Tode fort. Im linken Proc. cerebelli ad pontem sass eine wallnussgrosse, höckerige medullare Aftermasse, unter Erweichung der Umgebung, die Nv. optici plattgedrückt und derb, überdies Bright'sche Erkrankung der Nieren.

Aus der neueren Literatur sind besonders hervorzuheben: ein Fall von Vigla (Gaz. des Hôp. Nr. 72. 1866), dessen Kranke mit heftigem Stirnkopfschmerz, Verlust des Sehvermögens (glänzende Flecken auf dem Augenrunde linkerseits) und des Gehöres, behaftet war, der Kopf stand in Folge von Nackencontractur nach hinten gerichtet, beim Gehen waren unwillkürliche Bewegungen nach rückwärts und links aufgetreten. Sectionsbefund: an der unteren Fläche des rechten Kleinhirnlappens nach innen zu ein nussgrosser, derber Tumor, rechterseits der Kleinhirnschenkel, die Olive und Pyramide, das 7. und 8. Nervenpaar, ebenso das Chiasma und der rechte Theil des gelblich verfärbten Vierhügels, sowie der Opticus linkerseits atrophirt.

Im Falle von Bilot (Correspondenzblatt für Psychiatrie Nr. 3 und 4. 1867) waren heftiger Occipitalschmerz, Verzogenheit des linken Mundwinkels. Unvermögen das linke Auge mehr als halb zu öffnen, Beugung des Kopfes nach links und vorne, beim Gehen auffallendes Hängen des Körpers nach rechts, unter Gefühl von Schwanken, später Respirationsbeschwerden und Hyperästhesien, besonders an den rechtsseitigen Extremitäten vorhanden. Obductionsergebniss: das Kleinhirn besonders links durch einen in demselben eingeschlossenen, 5 Cm. langen Tuberkel bedeutend vergrössert, der Kleinhirnschenkel, die Med. oblong. nach rechts verschoben und abgeplattet, ebenso die linksseitige Olive und Vaguswurzel atrophirt. — Bei dem 4jähr. Patienten von Krauss (s. Allg. medic. Centralzeitung, September 1867) waren Anfangs Unsicherheit des Ganges, Schwäche und Zittern der linken Extremitäten, später Verlust des Gebvermögens, unwillkürlicher Harnabgang, Strabismus und Amaurose zu constatiren. Die Autopsie ergab die Anwesenheit einer hühnereigrossen Geschwulst an der Hirnbasis, welche beide Seiten der Brücke, die Kleinhirnschenkel, besonders das linke Kleinhirn substituirte, den Unterwurm die Pedunculi cerebelli ad medullatheilweise zerstörend, die Rautengrube erfüllte, ohne jedoch deren Boden zu verändern, auch den hinteren Schenkel des Chiasma stark comprimirte. — Bei einem mir vorgeführten 3jährigen Knaben (mit abnormem vorderem Kopfumfange, Verblödung, Sprachunvermögen, periodischen Streckkrämpfen) war der Kopf stets nach links und vorne rotirt, zeigte sich beim schwankenden, zappelnden Gang eine Neigung zur Ueberstürzung nach der linken Seite, und drehte sich das stillstehende Kind 2—3 mal um die Längsaxe des Körpers. Ich stellte die Diagnose auf Tumor des Kleinhirnschenkels, bei gleichzeitigem Hydrocephalus der Ventrikel.

Die in mehreren Fällen constatirte Verschiedenheit der Drehungsrichtung kann, nach den Eingangs erwähnten Versuchen von Schiff zu schliessen, durch die jeweilige Localisirung der Affection in den

Kleinhirnschenkeln, bald im Gebiete der Brücke, bald im Kleinhirnantheile, bedingt sein. Nach den oben citirten Experimenten von Curschmann, wird man bei hieher gehörigen pathologischen Fällen auf die Kleinhirnschenkel und deren Vereinigung, sowie auf Läsionen des Tuberc. acustic. ein sorgfältigeres Augenmerk zu richten haben.

Es erübrigt nun noch den Verdacht abzuwehren, dass die erörterten seltsamen Bewegungsstörungen eigentlich durch Erkrankungen des Kleinhirnes hervorgerufen würden. Wie die Versuche von Magendie und Schiff ergaben, werden die in Rede stehenden Bewegungsanomalieen bei Kleinhirnverletzungen nur dann beobachtet, wenn gleichzeitig der Brückenschenkel lädirt wurde. Auch klinische Beobachtungen sprechen zu Gunste dieser Ansicht. In den Fällen von Gavarret und Belhomme wird nur Ergriffensein der Brückenschenkel erwähnt; Im obigen neuesten Falle von Curschmann war bloß der rechte Kleinhirnschenkel ergriffen; das Kleinhirn und die Brückenarme waren intact; bei den Kranken von Serres, Gustorff und Friedberg waren nebst dem Cerebellum auch die Brückenschenkel afficirt. In den von Minchin und Krieg mitgetheilten Beobachtungen werden wohl bloß Veränderungen der Kleinhirnhemisphäre angeführt, allein die Untersuchung der Brückenschenkel war in jenen Fällen unterblieben. Sowohl die physiologischen als auch die pathologischen Beobachtungsergebnisse deuten demnach auf die Affection der Kleinhirnschenkel, als vorzugsweisen Grund der fraglichen Motilitätsstörungen, hin.

Nach den vorliegenden Beobachtungen lassen sich als häufigere Merkmale der Kleinhirnschenkel Tumoren anführen: Cephalalgie, Schwindel, Störungen der Sinnesorgane, Hemiplegie, schwankender Gang mit Neigung zur Ueberstürzung nach einer Seite hin, partielle Axendrehung, mit Rotirung des Kopfes nach einer Seite, und als semiotisch bedeutungsvollste Symptome: unwillkürlicher Reitbahngang, oder unwillkürliche Wälzung um die Längsaxe des Körpers.

## XII. Tumoren des Kleinhirnes.

Das Studium des kleinen Gehirnes hat in neuerer Zeit die Anatomen und Physiologen nicht minder lebhaft beschäftigt, als die Pathologen, denen ein beträchtliches Beobachtungsmaterial zur Verwerthung vorliegt. Neuere histologische Untersuchungen haben dargethan, dass die Rinde des Kleinhirnes durch den Bindearm mit der Grosshirnrinde (bezieh. mit dem Stabkranze) in gekreuzter Verbindung stehe; das Crus cerebelli ad pontem enthält nebst Commissurfasern für beide Kleinhirnhälften, zum Theile Fasern, die mit dem Hirnschenkel aus den Stammganglien herablaufen (centrifugale Leitung), und der Pedun-



culus cerebelli entsteht aus dem motorischen und sensiblen Antheile des Corp. restiforme. Ein Theil des Hinterstranges entspringt somit aus dem Kleinhirne. Ueberdies hängt der Kleinhirnstiel mit dem Acusticus (der im Cerebellum endiget), sowie mit dem Opticus zusammen.

Bezüglich der physiologischen Leistung des Kleinhirnes ist seit Flourens, Carpenter u. A. bekannt, dass das Cerebellum in unzweifelhaftem Zusammenhange mit der Coordination der Bewegungen stehe. Während ein seiner Grosshirnhemispären beraubter Vogel auf Kneipen, sowie bei Fluchtversuchen geordnete Bewegungen ausführt, zeigen Thiere mit entferntem Kleinhirne unsicheren schwankenden Gang, unter häufigem Stolpern oder Strampfen mit den Beinen. Schiff sucht dies von Lähmung der Wirbelsäule abzuleiten, welche jedoch Folge von Verletzung der Kleinhirnschenkel sein soll. Nach Leven und Ollivier hatte die alleinige Verwundung des Kleinhirnes bei Thieren Rotationsbewegungen, allgemeine Muskelschwäche, Strabismus, einige Male unvollständige Hemiplegie zur Folge, die Thiere genasen jedoch stets nach 1 bis 2 Wochen. Verletzung des Kleinhirnes und des verlängerten Markes hatte, nebst den angeführten Symptomen, ein Niederstürzen des Thieres, unwillkürliche Harn- und Kothentleerung, Krämpfe, Schling- und Respirationsbeschwerden erzeugt, der Tod erfolgte stets nach 24 bis 48 Stunden. Nach Lussana ist das kleine Gehirn das Centrum des Muskelgefühles, durch dessen Schädigung die Sicherheit der Bewegungen abhanden komme.

Aus dem Widerstreite der Ansichten über die eigentliche Function des Cerebellum klingt die Thatsache hervor, dass Verletzungen des Kleinhirnes erhebliche Störungen der Coordination bedingen. Diese Störungen dürften wesentlich verschieden ausfallen, je nach der Tiefe bis zu welcher die Läsion in den Hemisphären und dem Wurme vorgedrungen ist, und Theile der Hinterstränge oder Faserzüge von Kleinhirnschenkeln ergriffen hat. In einem von Cruveilhier beobachteten Falle von Mangel des Kleinhirnes, (s. dessen Anatomie pathol. Vol. I. Livr. XV., p. 5) litt die betreffende Kranke an Gliederschwäche, war nicht im Stande, Töne hervorzubringen und zeigte bei vollständigem Gebrauche der Sinne, einen hohen Grad von geistiger Stumpfheit; der Kranke von Lussana (mit Atrophie des kleinen Gehirnes behaftet) klagte über Alteration des Muskelgefühles, (*mi manca la terra sotto i piedi*). Die von anderen Beobachtern angeführten Erscheinungen von Hemi- oder Paraplegie, partiellen Lähmungen und verschiedenen Unregelmässigkeiten bei Locomotionsversuchen, deuten auf häufigeres Vorhandensein von complicirten Störungen in den Kleinhirnbahnen hin.

Unter den Krankheitserscheinungen der Kleinhirntumoren



wollen wir zuvörderst den Kopfschmerz erwähnen, der nach Leven und Ollivier sowie auch nach Ladame am häufigsten im Hinterhaupte seinen Sitz hat, und nach Friedreich durch Druck auf den Nacken gesteigert wird. Die geistigen Functionen sind nach den übereinstimmenden Angaben der meisten Autoren nur selten getrübt; ein Gleiches gilt von den Störungen des Sprachvermögens.

Als häufigste und constanteste Symptome werden Motilitätsstörungen beobachtet. Als motorische Reizerscheinungen treten nach den oben genannten Schriftstellern nicht selten allgemeine Convulsionen auf, deren Entstehung Lussana aus einem Mitergriffensein des Bulbus, medullae, Brown-Séguard dagegen aus einer Läsion der Kleinhirns-substanz ableiten will. Als Depressionserscheinungen finden wir allgemeine Muskelschwäche, Schwanken und Unsicherheit beim Gehen, partielles Gliederzittern, verschiedene Formen und Grade von Lähmungen verzeichnet. Nebst der allgemeinen Muskelschwäche sind nach Leven und Ollivier beschränkte Lähmungen, (zumeist Hemiplegien an der dem Kleinhirnleiden entgegengesetzten Seite), am häufigsten zu beobachten; Paraplegien sind selten. Erscheinungen von Rollbewegung und Reitbahngang fanden sich bei einem Dritttheile der von Leven und Ollivier gesammelten Fälle; sie waren jedoch meist unvollkommen, bestanden in Krümmung des Rumpfes, in unwillkürlichem Zuge nach einer Seite hin, oder in Zurückwerfen des Kopfes; in 3 Fällen war vollständige Manöverbewegung vorhanden. Bei den von Ladame angeführten 3 Fällen nach Mettenheimer, Cazin und Berenius waren die Erscheinungen analog den bei experimenteller Verletzung des Kleinhirnschenkels gewonnenen. Eigentliche Coordinationsstörungen wurden nur selten beobachtet. Die Untersuchung des Rückenmarkes wurde in den meisten Fällen vernachlässigt, gleichzeitige Veränderungen anderweitiger Hirnpartieen fanden nur wenig Berücksichtigung. In einer Abhandlung von Türk „über primäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge“ (Sitzber. der kais. Akad. der Wiss. XVI. Bd.) wird der Befund eines hühnereigrossen Krebses des Unterwurmes bei einem 6jähr. Knaben (jedoch ohne Krankengeschichte) mitgetheilt, wo in grosser Längsausdehnung verbreitete Degeneration beider Hinterstränge und hinterer Nervenwurzeln zu constatiren war; angeblich nicht secundär nach der Hirnerkrankung entstanden. In einem jüngst von Eisenschitz (im Jahrb. f. Kinderheilkunde) veröffentlichten Falle, bei einem 8jähr. Mädchen (beiderseitige Amaurose, häufige epileptiforme Anfälle, schwankender Gang, in der Bettlage normale Beweglichkeit, öfteres Betasten der Genitalien) war nebst einem hühnereigrossen, mürben, bröckligen Tumor an der der Sichel zugewendeten rechten vorderen Grosshirnhemisphäre, die linke Klein-



hirnhalkugel, bis auf eine etwa 1<sup>'''</sup> dicke Schichte der Rindensubstanz, in ihrer Gesamtheit in eine derbe, brüchige, gelbgrüne, am Querschnitte stellenweise blutroth gefärbte Masse umgewandelt.

In einem mir aus dem hiesigen allgemeinen Krankenhause bekannten Falle war der 48jähr. Patient vor 1<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahren nach vorausgegangenen Cephalalgien unter plötzlichem Unwohlsein (bei ungetrübten Sinnen), Verfall des Gehvermögens und der Sprachfähigkeit erkrankt, die Untersuchung des sonst gut genährten Individuums ergab: linksseitige Ptosis und Paresis der unteren Gesichtsmuskeln, die Sprache lallend, die nach links abweichende Zunge in ihren Bewegungen erschwert, ebenso das Schlingvermögen, Speisen und Getränke werden zumeist regurgitirt. Die oberen Extremitäten sind paralytisch und ihrer Sensibilität beraubt, die unteren nur paretisch, die Empfindung an denselben wenig alterirt, Stuhl und Harn gehen unwillkürlich ab. Der Kranke verfiel mehr und mehr in Apathie, und verstarb nach zwei Wochen unter rascher Ausbreitung des Decubitus, unter heftigem Fieber und Cyanose des Gesichtes. Obductionsbefund. Die Basis der rechten Kleinhirnhemisphäre, mit Ausnahme der Flocke, des inneren Theiles der Mandel und Lob. semilunar., durch eine apfelgrosse, höckrige, derbe, am Durchschnitte nur wenig Saft entleerende Geschwulst ersetzt, die gleichmässig weiss, nur stellenweise fahlgelb gefärbt erscheint. An einer kaum haselnussgrossen Stelle durchbricht die Aftermasse die inneren Hirnhäute, und hängt fest mit der Dura mater am vorderen Umfange des grossen Hinterhauptslöches zusammen. Ueberdies war chronischer Hydrocephalus, obsolete Tuberculose der rechten Lungenspitze, und linksseitige Bright'sche Nierenentartung vorhanden.

In diesem Falle waren nebst progressiver Empfindungs- und Bewegungslähmung der Gliedmaassen Paralyse im Bereiche des Facialis, Oculomotorius, Hypoglossus aufgetreten. Der eigenthümliche Charakter der Lähmungen dürfte in fortschreitender Compression des Halsmarkes begründet gewesen sein. Von Sinnesstörungen kommen Schädigungen des Seh- und Hörvermögens am häufigsten vor. Die Erblindung (mit späterer Sehnervenatrophie Galezowski;) dürfte durch Fortpflanzung der Entzündung bis auf den Tractus optic. und Corp. genic. bedingt sein; die Taubheit durch Druck der Tumoren auf den Acusticus, oder Erkrankung des Nervenkernelnes. In einem Falle von Gaston Sieffert (Tuberkel der rechten Kleinhirnhemisphäre), war bereits in vivo ein Tuberkelknoten in der Choroidea rechts ophthalmoscopisch nachzuweisen. Auch bei den von Edes (Boston. med. Journ. 1873) und Tilling (St. Petersb. Zeit. 1872) mitgetheilten Fällen fand sich Neuroretinitis mit Netzhautblutungen, Nystagmus und theils gleichseitige vom Kleinhirn direct ausgehende, theils gekreuzte Lähmungen, bei Druck des Tumors auf das verlängerte Mark.

Die bei Kleinhirntumoren vorkommenden Schlingbeschwerden, Steigerung der Pulsfrequenz und Störungen des Athmens dürften von Erlahmung der Thätigkeit des verlängerten Markes herrühren. Die in einigen Fällen beobachteten Erregungen in der Geschlechtssphäre sollen



nach Longet nicht durch das Kleinhirn, sondern gleichfalls durch das darunter gelegene verlängerte Mark bedingt sein.

Im Punkte der Differentialdiagnostik sei es schliesslich gestattet anzuführen, dass sich die Kleinhirnaffectationen von der Tabes durch den häufigen, zumeist occipitalen Kopfschmerz, durch die Convulsionen, und die bei einiger Aufmerksamkeit nicht leicht zu verwechselnden Bewegungsstörungen unterscheiden. Letztere sind nach Cyon durch den Schwindel bedingt, der unter dem Gefühle von Drehen des Bodens den Kranken keine Stütze für seine Beine finden lässt; während der Atactische, den seine Beine nicht zu stützen im Stande sind, durch Unterstützung oder Hinlegen von seiner Furcht des Hinstürzens befreit wird. Nach Versuchen an Thieren treten die motorischen Störungen erst dann in die Erscheinung, wenn man die Kleinhirnhemisphären und den Wurm bis zu einer gewissen Tiefe abgetragen, somit auch die Ausstrahlungen der Kleinhirnschenkel zum grossen Theile entfernt hat; nach Schiff und Valentin sollen durch die Läsion die Muskeln der Wirbelsäule geschwächt werden.

Ich glaube, dass bei Kleinhirnaffectationen der centrale Einfluss auf die Fixation der Wirbelsäule und Coordination der Rumpfbewegungen beeinträchtigt wird, und hiedurch Schwankungen des Rumpfes in dem Grade erfolgen, dass sie das Gleichgewichtsgefühl stören und zu Schwindel, Schwanken, Unsicherheit im Gange führen; bei höherem Grade die aufrechte Haltung und jede Gehbewegung in Frage stellen. Der Reitbahngang dürfte nach Immermann durch vorwiegende Betheiligung der einen Rumpfhälfte an der Innervationsstörung bedingt sein.

Die bei cerebellaren Erkrankungen am häufigsten vorkommenden hemiplectischen Erscheinungen, die Seltenheit der paraplectischen Form, die Erscheinungen von (zumeist unvollkommener) Rollbewegung oder Reitbahngang, sowie der Mangel an eigentlichen Coordinationsstörungen, an bilateralen blitzartigen Neuralgien und der sie oft begleitenden Haut-Hyperästhesie, die Abwesenheit von Symptomen des Reizes oder Verfalles in der Geschlechtssphäre, schliesslich das Fehlen der abnormen galvanischen Erregbarkeit, werden bei summarischer Würdigung der Symptomenreihe die Entscheidung zwischen Kleinhirnleiden und Tabes treffen lassen.

Als wichtigste Merkmale der Kleinhirntumoren wären dem Obigen zufolge anzuführen: occipitaler Kopfschmerz, Convulsionen mit epileptiformem Charakter, schwankender, unsicherer Gang unter heftigem Schwindel, Andeutungen von einseitiger Drehungsrichtung, Amblyopie oder Amaurose, convergirendes Schielen, Mangel an Geistesstörungen.



## Zwölfter Abschnitt.

### Die Hirnparasiten.

Die parasitären Hirncysten sind erst seit etwa einem Jahrhunderte den Aerzten bekannt. Rendtorf (de hydatitib. cerebr. tum. Berol. 1822) und Aran (Arch. gén. Sept. 1841) haben zuerst die Blasenwürmer des menschlichen Gehirnes von einander geschieden und näher beschrieben. Im Anhang zur Geschwulstbildung in den verschiedenen Regionen des Hirnes, wollen wir die innerhalb der Schädelhöhle vorkommenden thierischen Parasiten, und zwar den häufigeren *Cysticercus cellulosae*, sowie den ungleich selteneren *Echinococcus hominis* einer anatomischen und klinischen Betrachtung unterziehen.

#### a) Der *Cysticercus cellulosae*.

Die durch Einwanderung der Embryonen (Bandwurmbrut) zur Entwicklung gelangenden Hirncysticerken sind sowohl in den Hüllen, als auch in der Substanz des Hirnes anzutreffen. In der Regel sind sie daselbst eingekapselt, nur ausnahmsweise frei. In 88 Fällen waren nach Küchenmeister (Zeitschr. f. prakt. Heilk. Nr. 3—27 1866) bloß 9mal freie Finnen zu beobachten, darunter 5mal in den Ventrikeln. Bezüglich des Sitzes fanden sich die Cysticerken unter den Hirnhäuten am häufigsten in der Pia, 23mal, auf der Oberfläche der Grosshirnhemisphäre 59mal, in der Marksubstanz des Grosshirnes 19mal, in der Rindensubstanz 41mal, in Streifen- und Sehhügel sowie in den nachbarlichen Commissuren 32mal, in den Ventrikeln 18mal, mit Bevorzugung des rechten Seitenventrikels, im Kleinhirn 18mal, im Pons 4mal, im verlängerten Marke 2mal.

Für das Wachsthum der Cysticerken geben nach Küchenmeister und Ferber die Hirnhöhlen den günstigsten Boden ab; hier finden sich Blasen von der Grösse eines Zolles bis zu der eines Tauben- oder Hühnereies, höchst selten aus einem Ventrikel in den anderen

reichend, oder mehre grosse Blasen neben einander. Auch der Raum zwischen den Hirnhäuten und Gyrus erweist sich der Parasitenentwicklung förderlich; die Marksubstanz des Hirnes zeigt sich in dieser Beziehung ungünstiger als das Rindengebiet.

Dies eigenthümliche anatomische Verhalten, dass nämlich die mit grösserem Gefässreichthum ausgestatteten Gebilde, wie die Ventrikel, die Stammganglien sammt Commissuren, die Pia mater, sowie die capillarenreiche Rindensubstanz den Lieblingssitz der Cysticerken abgeben, spricht meines Erachtens zu Gunsten der Annahme, dass die von Aussen in die Verdauungswege gelangte Parasitenbrut durch den Blutstrom in das Gehirn geschwemmt, und daselbst in den gefässreichsten Theilen vorzugsweise abgelagert werde. Eine gewisse Anzahl von Parasiten kann jedoch immerhin durch die Gefässwand hindurch und längs der Bindegewebszüge, nach anderen Stellen des Hirnes oder auch der übrigen Weichtheile des Körpers fort kriechen. Unter den von Küchenmeister gesammelten 88 Fällen von Hirnfinnen waren 11mal Cysticerken auch in anderen Körpergegenden vorfindlich.

Der Hirncysticercus ist in der Regel von einer sehr zarten, runden Blase umschlossen, in welcher das Thier dem unbewaffneten Auge sich als weisses Knötchen zu erkennen gibt; unter dem Microscope sieht man den Parasiten mit dem Halse und dem bezeichnenden Hakenkranze nach innen gekehrt liegen. Die um den Blasenwurm befindliche Hirnsubstanz ist zumeist nicht verändert, nur bisweilen sind die Meningen an der Ablagerungsstätte der Parasiten in geringem Umkreise verwachsen, oder bietet die umgebende Hirnsubstanz mässige Grade von Blässe, Oedem, Atrophie, Erweichung, Ecchymosirung oder Extravasation. Nur in seltenen Fällen findet sich eine derbere Demarcationskapsel, nebst entzündlicher Verdickung des angrenzenden Gewebes vor.

Bei den ausnahmsweise in den Hirnventrikeln frei gelegenen Finnen sind Erweiterung der Höhle, Verdickung des Ependyms und seröse Ansammlungen in den nachbarlichen Höhlen zu constatiren. Bei abgestorbenem Thiere findet man die Blase verschrumpft, deren Wandungen und Inhalt getrübt und verfettet, zu einer breiigen Masse eingedickt, welche sich bei der schliesslichen Concrementbildung von ähnlichen Verkalkungen eingekapselter Hirnabscesse, tuberculöser oder syphilitischer Bildungen, nur durch den microscopischen Nachweis der charakteristischen Haken unterscheiden lässt; so in einem Falle von Westphal (Berl. klin. Wschr. Nr. 43, 1865), wo Cohnheim in kalkhaltiger Masse im 4. Ventrikel Cysticerkenreste fand, nebst Blasen ohne Cysticerkenköpfe an der Basis, in beiden Sylvischen Gruben, im



Pons, zu beiden Seiten der Med. oblong., zwischen den Nervenursprüngen, und im Rückgrat, besonders in der Cauda equina.

Der Hirncysticercus kommt in manchen Gegenden häufiger, in anderen nur ganz selten vor, und dürfte das Verhältniss von der Ausbreitung der Schweinezucht, nach Cobbold und Manning (Med. Times Jan. Febr. 1871) vom Weidenlassen der Rinder auf den mit menschlichen und thierischen Auswurfstoffen der Städte berieselten Wiesen abhängig sein. Unter der armen, meist unreinlichen Volksklasse ist die Hirnfinne am häufigsten anzutreffen, daselbst sind die Männer ungleich mehr als die Weiber der Infection unterworfen. Im 1. Lebensdecennium kommen nach Küchenmeister kaum Erkrankungen an Cysticercus vor, die grösste Häufigkeit fällt in das Alter von 20 bis 59 Jahren. Nach Virchow's mündlichen Mittheilungen an Gräfe (s. dessen Arch. 12 Bd. 1866) beträgt der Hirncysticercus in jenen Gegenden etwa 2 Proc. sämmtlicher Obductionen.

Das Symptomenbild des Hirncysticercus wird je nach dem Sitze, der Grösse und Anzahl der Blasen, sowie nach den durch dieselben erzeugten Gewebsläsionen in den verschiedenen Tiefen des Gehirnes, eine grosse Mannigfaltigkeit darbieten. Das gleichzeitige Vorkommen der Parasiten in mehreren Hirngebilden wird, wie bei den Tumoren, zur Complication der Erscheinungen beitragen. In einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen kommen nur ganz unbedeutende Symptome zum Vorschein, und bleibt der Hirncysticercus besonders bei Kindern, latent.

Unter den häufigen Symptomen sind anzuführen; der Kopfschmerz, Schwindel, die motorischen und psychischen Störungen; bei den beiden Letzteren sind Anfangs und oft durch geraume Zeit die irritativen Erscheinungen vorherrschend. Auf die eigenthümlichen Reizsymptome in der motorischen und psychischen Sphäre hat zuerst Griesinger (Arch. d. Heilk. 5. H. 1862) aufmerksam gemacht. In Küchenmeisters Statistik von 88 Fällen begegnen wir der Epilepsie 24mal, den blossen Muskelkrämpfen oder Convulsionen 6mal, den Geisteskrankheiten 28mal.

Die Cysticerken-Epilepsie zeigt (in etwa der Hälfte von Fällen nach Griesinger) einen ungewöhnlichen, rapiden, stürmischen Verlauf; die anfangs selteneren, oder subacuten Fälle werden späterhin immer häufiger und heftiger, und führen unter schliesslichem Eintritt von schweren Hirnsymptomen, Delirien, Sopor, Prostration der Kräfte zum Tode. Die Cysticerken-Epilepsie kommt häufiger beim männlichen als weiblichen Geschlechte vor, und fällt nach Küchenmeister mit Ergriffensein beider Hemisphären, oder der Ventrikel, der Brücke und Medulla oblong. zusammen. Als höchst seltene



motorische Reizerscheinung wäre noch hier zu erwähnen die von Choulant-Dommer (bei Cysticerken im Oberwurm und Centrallappen), und von Griesinger (bei Parasiten in dem mittleren Kleinhirnschenkel und im Cerebellum) beobachteten spastischen Drehbewegungen des Halses und Kopfes, nebst starkem Erbrechen.

Die bei Läsionen der verschiedenen Rindengebiete des Hirnes zu Stande kommenden psychischen Störungen treten in Form von Delirien, maniakalischen Anfällen und Sinnestäuschungen, weiterhin als Melancholie, Schlafsucht, Stupor und geistiger Verfall auf. Bei einem im hiesigen allg. Krankenhaus beobachteten 45jähr. Mann, der seit 5 Jahren Epilepsie mit längeren Zwischenräumen intacten Bewusstseins darbot, und durch eine Woche vor dem Tode rapide Aufeinanderfolge der Insulte (80—100 über Tag) nebst Bewusstlosigkeit constatiren liess, fanden sich in der Leiche bei 60 Cysticerci von über Erbsengrösse in der Rinde beider Grosshirnhemisphären, ein zweiter Heerd im rechten Streifenhügel.

Lähmungen der Gliedmaassen zählen zu den seltenen Symptomen des Hirncysticercus; da unter den 88 Fällen Küchenmeisters 17mal der Streifenhügel und die vordere Commissur Cysticerken beherbergten, und doch nur in 3 Fällen deutliche Hemiplegie als constatirt erscheint. Paraplegien kommen blos bei basaler Läsion ausnahmsweise vor, ebenso selten Lähmungen der Augen- und Nackenmuskeln, während die Sphincteren häufiger (in 9 Fällen) ergriffen werden. Aus dem Angeführten geht hervor, dass die Hirnfasern die motorische Faserung in der Regel blos verdrängen und nicht lädiren, was in künftigen Fällen durch genauere gewebliche Untersuchung zu erweisen sein wird. Umfänglichere Blasen können bisweilen direct oder indirect die motorischen Faserzüge alteriren, stärkere oder geringere Grade von Lähmungen durch Circulationsstörungen in Folge der epileptiformen Anfälle bedingt sein. Die seltenen Gefühlsstörungen hängen von dem secundären Ergriffensein der sensiblen Leitung im Hirne, die einigemal beobachtete Erblindung von Parasitenheerden um das Chiasma, im Pons oder Cerebellum ab.

Die Diagnose ist nach Griesinger mit Wahrscheinlichkeit auf Hirncysticercus zu stellen, wenn nach vorausgegangenem Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Schwäche der Extremitäten, anfallsweises Zittern der Muskeln und epileptiforme Anfälle auftreten, zumal wenn Letztere bei zuvor gesunden Erwachsenen, namentlich in den 40er Jahren sich zeigen, ohne dass erbliche Anlage, traumatische, syphilitische, oder Affection grösserer Gefässe nachzuweisen sind. Die Cysticerkenepilepsie tritt, wie erwähnt, anfangs subacut auf, zeigt weiterhin einen intermittirenden Verlauf, eine Zunahme der Insulte an Zahl und Intensi-



tät, besonders gegen das letale Ende. Im Falle von Ferber (Arch. d. Heilk. 6. H. 1862) wurde bei Abwesenheit der Epilepsie, aus den oben erwähnten übrigen Symptomen die Diagnose bei Lebzeiten gestellt. Auch eine unter den angeführten Voraussetzungen eintretende Geistesstörung, mit dem Charakter der Depression und Verworrenheit, (wie Schwerhörigkeit, Gesichtsschwäche, Lichtscheu, Schielen, Pupillenveränderung, Kopfweh, Schwindel, Schlafsucht, halbseitige Gliederschmerzen, Muskelzittern, leichte Krämpfe, unsicherer Gang) muss in Fällen, bei denen man eine allgemeine Paralyse der Irren nicht finden kann, nach Griesinger den Verdacht auf Cysticerken erwecken.

Weitere Anhaltspunkte für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Hirnfinnen dürften bisweilen aus der Anamnese zu gewinnen sein, wenn diese ergibt, dass oben geschilderte epileptiforme und psychische Störungen bei Personen auftreten, die früher an Taenia litten, (bei dessen Abgange die Hände leicht verunreinigt werden können); wenn ferner obige Zufälle bei Schweineschlächtern, Metzgern u. dergl. sich einstellen; oder wenn nebst dem erwähnten Symptomenbilde (wie bei den Kranken von Bonhomme, Tügel-Ferber u. A.), Finnenknötchen unter der Haut oder in den Muskeln aufzufinden wären, deren Excision und microscopische Betrachtung sicheren Ausschluss gewähren würden.

In der Mehrzahl von Fällen führt die Cysticerkenbildung im Hirne, unter häufiger und stürmischer auftretenden Convulsionen, seltener unter Erscheinungen von paralytischem Blödsinn (Joire) zum Tode, der in Folge von Apoplexie, Oedem, Hirnhöhlenwassersucht, oder entzündlicher Erweichung eintreten kann. In manchen Fällen gehen, wie dies vereinzelte Beobachtungen darthun, die Parasiten im Hirne zu Grunde, ohne besondere Symptome zu erzeugen, oder unter Rückbildung der etwa aufgetretenen Beschwerden. Doch kennen wir zur Stunde die Bedingungen einer so günstigen Wendung nicht; auch ist unsere Therapie nicht in der Lage, selbst nur im Geringsen hierauf einzuwirken.

#### b) Der Hirn-Echinococcus.

Der Echinococcus kommt in der Hirnsubstanz nur selten vor. Unter 363 von Davaine gesammelten Fällen von Echinococcus fand sich der Parasit 20mal im Hirne, unter 136 Fällen von Cobbold 16mal. In den von Morgan (Manchest. med. and Surg. Rep. I. 1870) sorgfältiger zusammengestellten 40 Fällen war der Sitz des Echinococcus 10mal in den Hirnlappen, 8mal im Kleinhirne (doch nur 2mal in diesem allein), 4mal in den Ventrikeln, 2mal im Balken, 1mal in der Brücke; etc. Die Echinococcuscysten gehören (im Gegensatze zum Cysticercus) zu den grossen Cysten, sie sind nicht selten wallnuss-, bis orangegross, in Morgan's Fall wog die kokosnussgrosse Cyste



18 $\frac{1}{2}$  Unzen, nur in einem Falle von Rendtorff (Hydatidenmasse in der r. Hemisphäre und im Seitenventrikel bei einem 8jähr. Kranken,) betrug deren Gesamtgewicht 2 $\frac{1}{2}$  Pfunde. Die Cysten erreichen in den Grosshirnhemisphären und Seitenventrikeln die beträchtlichste Grösse, besonders im Kindesalter, wo der noch nicht verknöcherte Schädel dem inneren Druck leichter nachgibt, und die Hirnsubstanz noch leichter gröberen Insulten Widerstand leistet.

Die Hydatiden kommen meist vereinzelt vor, seltener finden sich mehrere, oder Massen von Hydatiden im Gehirne. Die Cysten bestehen aus einer äusseren, gefässreichen, faserigen Membran, die den Parasiten einschliesst, und einer anliegenden zweiten, structurlosen, durchscheinenden, weichen Hülle, an deren Innenfläche hirsekorn-grosse Knötchen knospenartig in Gruppen sitzen, jedes derselben mit dem bezeichnenden Hakenkranze ausgestattet. Hirnechinococcus mit Haken und Scolices ist sehr selten; zumeist birgt der mit klarer oder detritus-haltiger Flüssigkeit gefüllte Innenraum der Cyste Tochterblasen in sich, in diesem sogenannten Acephalocystensacke fehlen bei den Knospen die Haken. Auch die äussere Hüllmembran kann bisweilen abgängig sein.

Als örtliche Reactionerscheinungen sind Congestion, Entzündung, Erweichung und Atrophie der Umgebung in Folge des Druckes anzuführen; partielle Sclerosirungen, Hämorrhagien sind seltener anzutreffen, ungleich häufiger hydrocephalische Erweiterung der Hirnhöhlen, Anämie und Abplattung der Hirnsubstanz, auch Verdünnung der Knochen des kindlichen Schädels. Bisweilen geht auch im Hirne die Echinococcusbrut durch Schrumpfung und Verkalkung zu Grunde.

Der Hirnechinococcus des Menschen ist in manchen Ländern selten, in anderen dagegen, so in Island, Südaustralien häufig zu beobachten; in letztgenannten Gegenden sollen die Viehzucht und die Schäferhunde die häufige Uebertragung der Parasiten auf den Menschen vermitteln. Die Erkrankung ist nach Morgan beim männlichen Geschlechte eine häufigere als beim weiblichen, in den ersten 15 Lebensjahren ist der Hirnechinococcus ungleich seltener als von da ab bis zum 25. Jahre, dagegen späterhin wieder seltener.

Das Symptomenbild des Hirnechinococcus bietet in der Regel wenig Charakteristisches dar. Das constanteste Symptom ist der Kopfschmerz, fernerhin Schwindel, Erbrechen, Zittern, epileptiforme Anfälle (nach Morgan, unter 40 Fällen 19mal), und Gesichtsstörungen (in 27 Fällen), als Neuritis optica oder weisse Atrophie; Störungen der Intelligenz scheinen seltener vorzukommen. Durch zwei in der Neuzeit beobachtete Fälle von Eröffnung intracranieller Echinococcussäcke nach Aussen, wurde man auf einige weitere Merkmale aufmerksam gemacht. Im 1. Falle von Reeb (Recueil de mém.



de chir. et pharm. indit. 27. 1871) war an einem mit Chorea und Atrophie der Sehnerven behafteten 5jähr. Knaben, über dem linken Scheitelwandbeine eine aus der Spalte desselben hervordringende, fluctuirende Geschwulst vorhanden. Bei der Section fanden sich Echinococcusblasen an beiden Hinterlappen und Ventrikeln, welche nach Zerstörung der Dura mater zwischen Lambda- und Pfeilnaht aus der Schädelhöhle hervorgetreten waren. Im jüngsten 2. Falle von Westphal (Berl. klin. Wschr. Nr. 18, 1873) waren bei einem 17jähr. Manne, nach vorausgegangenem Kopfschmerz, Erbrechen und Lichtscheu, Sehstörungen, Erblindung und Exophthalmus des rechten Auges, weiterhin linksseitige Parese und Prominenz der rechten Schläfengegend aufgetreten. Nach vorübergehendem Oedem der Augenlider und Conjunctiva rechterseits, liessen sich an der Stirne zwei Lücken im Knochen fühlen, mit daselbst nachfolgender Geschwulstbildung; bei der Incision entleerten sich aus der Wunde, sowie aus dem linken Nasenloche über 90 Blasen von Erbsen- bis Mannesfaustgrösse, mit leicht nachweisbaren Köpfchen und Haken. In diesem Falle trat Ausgang in Heilung ein.

Die Diagnose kann bei intracerebral sitzenden Echinococcen nicht einmal mit einiger Wahrscheinlichkeit (wie bei Hirncysticercus) gestellt werden. Bei etwaigem intracranielem Sitze der Hydatiden dürften nach Westphal das schubweise Auftreten und Schwinden von Tumorsymptomen, das Oedem der Augenlider, besonders aber das Vorhandensein fühlbarer Lücken, sowie das spätere Auftreten von umschriebenen Geschwülsten und die Explorativpunction zur Diagnose behilflich sein. Die Dauer der Symptome betrug in der Mehrzahl der von Morgan gesammelten Fälle durchschnittlich  $1\frac{1}{2}$  Jahre.

Der Verlauf war bei fast allen Fällen ein tödtlicher. Vollständige Genesung erfolgte bloss bei einer 15jähr. Kranken von Moulinié (durch Trepanation), bei einem 23jähr. Patienten von Fletcher (durch Incision in die Stirne), sowie im obigen Falle von Westphal. Bei einem 10jähr. Knaben von Berncastle trat vorübergehend beträchtliche Erleichterung nach Abfluss aus dem Ohre ein. Die Therapie ergibt sich aus dem oben Angeführten. Der Vorschlag von Morgan, nach den günstigen Erfahrungen bei Schafen, wo ein Troicart durch die Siebbeinplatte oder eine erweichte Schädelpartie eingestossen wird, auch beim Menschen den Schädel zu trepaniren und das Hirn mit einem Explorativtroicart zu punktiren, dürfte bei der Unzuverlässigkeit der pathognomischen Merkmale des Hirnechinococcus, und bei der gewiss nur höchst prekären Möglichkeit, den Sitz durch Befühlen, Beklopfen des kahlgeschorenen Schädels zu ermitteln, nur ganz ausnahmsweise zu beherzigen und zu verwerthen sein.

### Dreizehnter Abschnitt.

#### asische Hirnerkrankungen. (Tuberculose, Carcinose und Syphilis des Hirnes).

Den Abschluss unserer Erörterungen der cerebralen Krankheitsge-  
 me mögen die dyscrasischen Affectionen des Hirnes: die Tubercu-  
 Carcinose und Syphilis bilden. Wenn auch streng genommen  
 bildungen letzterer Art wegen ihres Symptomenantheiles unter  
 amoren der Platz einzuräumen wäre, so dürften doch die mehr-  
 arakteristische Eigenartigkeit, sowie die durch neuere Forschungen  
 hnte bessere Kenntniss derselben eine gesonderte Betrachtung  
 echtfertigt erscheinen lassen.

##### a) Tuberculose des Hirnes.

nach vorausgeschickter Würdigung der acuten Tuberculisations-  
 der Hirnhäute (S. 24—38), erübrigt uns noch die chronische  
 culose des Hirnes und seiner Umgebung ins Auge zu fassen.  
 irntuberkel ist sowohl in der weissen, als auch häufig in der  
 Substanz anzutreffen. Derselbe erscheint bald in der Form  
 her, hanfkorn- bis linsengrosser, isolirter oder mehrfach  
 rter Massen, bald von der Grösse einer kleinen Nuss bis zu der  
 Gänseeies. Der Hirntuberkel findet sich in den verschiedenen  
 genden vor: in den Grosshirnhemisphären, in den motorischen  
 en, in den Hirnschenkeln, in der Brücke, im Kleinhirne, nicht  
 auch in der Chorioidea. Die Tuberkelmassen sind von gelb-  
 Ansehen, von käsiger oder auch derberer Consistenz; bei  
 em Umfange höckerige, mehrfach geschichtete, gefässreiche Ge-  
 stformen darbietend. Die Hirntuberkel bestehen aus rundlichen,  
 heile verfetteten und geschrumpften Zellen, die in einem zarten  
 etz eingebettet, in den Gefässen Kernwucherungen zeigen.  
 i weiteren Verlaufe geht der Hirntuberkel eine Erweichung oder



Zerklüftung ein; bei mehrjähriger Dauer der Rückbildung, namentlich im Kindesalter, findet man den Tuberkeltumor verschrumpft, verkalkt, oder breiig eingedickt und encystirt. Die umgebende Hirnsubstanz weist bisweilen keine erhebliche Veränderung auf. Bei raschem Wachsthum der Geschwulst geben sich jedoch die Folgen der Reizung oder des Druckes kund: in Form von Hyperämie, kleinen Hämorrhagien, entzündlicher Verwachsung oder Erweichung, oder in Form von Atrophie, partieller Sclerose und der häufigen Complication von Serumanhäufung in den erweiterten Ventrikeln.

Eine häufige Begleiterin des Hirntuberkels ist die chronische Tuberculose der Pia mater, oder die Tuberculose der Schädelknochen, welche jedoch auch als selbstständige Affectionen vorkommen können. Bei der chronischen Tuberkelbildung in der weichen Hirnhaut finden sich mohnkorn- bis über mandelgrosse, vereinzelte oder zu Träubchen angereihte körnige Massen, welche in der Hülle der Grosshirnhemisphären, des Cerebellum, häufiger an der Basis zur Entwicklung gelangen. Diese kleinen Geschwülste geben zu inniger Verwachsung mit der Dura mater, und nach Verdünnung derselben zur Atrophie und Aushöhlung der angrenzenden Schädelknochen Anlass. In anderen Fällen ragen dieselben in das Hirn hinein, und nur die feste, breite Adhärenz an der Pia lässt den eigentlichen Ursprung erkennen.

Die Tuberculose der Schädelknochen kann eine primäre sein, unter Erscheinungen von örtlicher Caries, Necrose und Fistelbildungen; oder dieselbe tritt als Erkrankung und Rarefaction des Knochengewebes secundär zu Tuberkelbildung des Hirnes oder der Meningen. Häufig geht die Tuberculisirung vom Felsenbeine aus, oder theilt sich demselben vom tuberculös erkrankten Paukenhöhlen- oder inneren Ohrtheile mit, ruft durch Invasion des Fallopischen Kanals und Uebergreifen auf den Facialis Gesichtslähmungen hervor; die cariöse Zerstörung des Warzenfortsatzes kann weiterhin, wie dies im 1. Abschnitte dargelegt wurde, zur Entstehung von Meningitis, Encephalitis, Hirnabscess führen, oder zu den gefährlichen Symptomen der Sinusthrombose den Grund legen. In manchen Fällen kann die vom Felsenbeine, seltener die von den Augen- oder Nasenhöhlenknochen stammende Tuberkelbildung durch die Meningen in die Hirnsubstanz eindringen, und daselbst an der Basis, im Kleinhirne, oder in den angrenzenden Grosshirnlappen grössere tuberculöse Wucherungen anregen.

Die tuberculösen Bildungen im Hirne combiniren sich zuweilen später mit Tuberculose der Lungen, der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, nicht selten mit Tuberculose der Pia mater; der tödtliche Ausgang kann durch Miliartuberculose, tuberculöse Meningitis, bis



teilen durch entzündliche Erweichung der anliegenden Hirnsubstanz eingetriggt werden. Bei Hirntuberkeln der Kinder kommen nach Fleischmann (Jahrb. d. Kinderheilk. II. Bd. 1872) trotz Abwesenheit von circulationstörenden Momenten, Hämorrhagien in der Hirnrinde, in der Leura, im Herzbeutel, in den Nieren, sowie emphysematöse Heerde in den Lungen vor. Die Blutungen zeigen ein gekreuztes Auftreten mit dem Erkrankungssitze im Hirne, analog der von Brown-Séquard bei experimenteller Läsion der Brücke, der Hirnschenkel gefundenen Zeichen Veränderungen. Es ist auch leicht begreiflich, dass bei der durch Hirnläsionen erzeugten Erkrankung der verschiedenen Nervenstämme, auch die mit ihnen gemeinsam in den Basalorganen verlaufenden Gefässnerven ergriffen werden.

Die Entstehung tuberculöser Hirnbildungen wurzelt in der phthisischen Dyscrasie. Der Hirntuberkel kommt bei Erwachsenen ungemein seltener als im Kindesalter vor. Ladame fand unter 87 Tumoren bei Kindern 64mal, Barthez-Rilliet unter 312 Obductionen tuberculöser Kinder 37mal Tuberkel des Hirnes. Am häufigsten erscheint derselbe innerhalb der ersten Lebensjahre bis zur 2. Dentition, somit in der frühesten Entwicklungsepoche des Hirnes; der Einfluss des Geschlechtes wird nicht von allen Beobachtern zugestanden. In der Pubertätsperiode sind Fälle von chronischer Hirntuberculose häufiger, dagegen vom 40. Lebensjahre an nur selten zu beobachten. Die Hirntuberculose kann primär entstehen, ist bisweilen in manchen Hirnteilen, oder an der Basis ohne gleichzeitige anderweitige Tuberculose bei Erwachsenen vorhanden; in der Mehrzahl von Fällen, namentlich bei älteren Individuen, tritt der Hirntuberkel zu der bereits in anderen Organen entwickelten Dyscrasie hinzu. Traumatische Anlässe, Erregungen scheinen bei vorhandener Disposition die Entstehung der Hirntuberkel zu fördern.

Das Symptomenbild des Hirntuberkels weist je nach Sitz, Ausdehnung und Entwicklungsweise eine grosse Mannigfaltigkeit auf. Vereinzelte, kleine, langsam wachsende tuberculöse Ablagerungen an der Convexität des grossen oder kleinen Hirnes, oder im Gebiete der Nervenstränge, sind von latentem Verlaufe. Bei einem im hiesigen allgemeinen Krankenhause verstorbenen Phthisiker fand sich ein überaus grosser Tuberkel in der rechten Grosshirnconvexität, ohne dass in den Lebenszeiten auffällige Symptome geboten zu haben. Auch bei Kindern wurden ähnliche Fälle beobachtet; eine hierbei auftretende Verwirrung, leichter Kopfschmerz, oder vereinzelt Zuckungen werden selbst bei Verdacht auf Tuberculose, nicht leicht auf eine Hirnbildung schliessen lassen, da ähnliche Reizerscheinungen bei verschiedenen Kinderkrankheiten vorzukommen pflegen.



Grössere, an gewissen Hirnstätten auftretende Tuberkelbildungen erzeugen wegen ihrer Isolirtheit und stetiger Entwicklung häufig reine Tumorercheinungen. Bei Begründung der speciellen Symptomatologie werden insbesondere jene pathognomische Merkmale zu verwerthen sein, die wir bei Geschwülsten der bezüglichen Hirnregionen im vorigen Abschnitte des Näheren gewürdigt haben. Nebst dem chronischen, paroxystischen Kopfschmerz und den psychischen Aenderungen, die bei Erwachsenen Apathie, Zerstretheit, bei Kindern stilles, weiches Wesen und nur bei frühester Tuberkelbildung mit Hydrocephalie ein Zurückbleiben der geistigen Entwicklung darbieten, sind häufig Störungen der Sinnesthätigkeiten, insbesondere des Gesichtes vorhanden.

Die ophthalmoscopische Untersuchung lässt Neuritis optica erkennen, führt überdies nicht selten zur Auffindung von ein- oder doppelseitigen Aderhauttuberkeln in der Umgebung des Sehnerven und des gelben Fleckes, wie dies zuerst von Manz (Arch. d. Ophth. IV. Bd. 1858) angegeben, weiterhin nach Gräfe und Leber (Arch. f. Ophth. XIV. Bd. 1868) von Cohnheim in 17 Fällen von Miliartuberculose constatirt, und bei experimenteller Impfung an Meerschweinchen auch in der Chorioidea künstlich erzeugt wurde. Gräfe und Leber haben gleichfalls an Erwachsenen und an Kindern bei tuberculöser Meningitis die Aderhautknötchen der Lage und Zahl nach bestimmt, sowie auch die parallaxische Verschiebung derselben. In zwei von Fraenkel und Leber (Berl. klin. Wschr. Nr. 4 1859) beschriebenen Fällen waren die Aderhauttuberkel bei Kindern schon zu einer Zeit erweislich, wo die Kranken noch keinerlei Störung des Bewusstseins und des Sehvermögens darboten; in einem Falle wurde der Befund auch autoptisch constatirt. In neuerer Zeit haben Bouchut und Sieffert (l. c.) auch bei tuberculösen Tumoren des Pedunculus, der Hirnbasis, sowie des Cerebellum, bereits in vivo Tuberkelknoten in der Chorioidea nachgewiesen.

Am bezeichnendsten sind zumeist auch hier die motorischen Störungen. Irritativen Charakters sind die Muskelspasmen, die halbseitigen oder mehr beschränkten Convulsionen, die epileptiformen Anfälle, sowie die bei Tuberkeln im Kleinhirne, recte Kleinhirnschenkel von Minchin, Bilot und Vulpian beobachteten Drehbewegungen; auch der von mir bei den Tumoren letzterer Art erwähnte Fall dürfte hieher gehören. Als Depressionerscheinungen treten weiterhin verschieden geartete Lähmungen auf. Die meist hemiplectische Form, deren etwaige Combination mit Paralyse gewisser Hirnnerven, der wechselständige Charakter der motorischen oder sensiblen Gesichtsgliedmaassenlähmung, die differente elektrische Reaction, das Vor-

handensein von Coordinationsstörungen, von Trigeminocephalgie, von Sinnesbeeinträchtigungen etc., werden (wie die im vorigen Abschnitte angeführten Fälle darthun), auf die jeweilige Oertlichkeit der Hirnläsion bezeichnende Streiflichter werfen.

Die Diagnose des Hirntuberkels unterliegt in den meisten Fällen sehr grossen Schwierigkeiten, welche die richtige Erkenntniss in vivo nur bei besonders günstiger Constellation der Erscheinungen bisweilen ermöglichen. Die Nachweislichkeit einer gleichzeitig bestehenden oft hereditären Lungenaffection; von (im Ganzen seltenen) cariösen Processen am Schädelgewölbe, am Felsenbeine; oder von tuberculöser Ozoena (wenn Lues auszuschliessen ist), mit Fistelgängen nach aussen; bei Kindern das Vorhandensein von Zeichen der Lungen-, Bronchial- oder Mesenterialdrüsentuberculose, von Scrophulose, Rhachitis, von Disposition zu nässenden Hautausschlägen, schliesslich die ophthalmoscopische Entdeckung von Knötchen in der Chorioidea, werden in manchen Fällen die gleichzeitig bestehenden cerebralen Läsionsercheinungen, auf die Anwesenheit von Tuberkelwucherungen im Hirne oder deren Umgebung zurückzuführen gestatten.

Der Ausgang der chronischen Tuberkelbildung im Hirne ist fast immer ein tödtlicher; die hin und wieder im Hirne vorfindliche Verkalkung von tuberculösen Ablagerungen ist eine viel zu seltene, um die höchst traurige Prognose erheblich zu mildern. Meist sind es die Hirnläsion und ihre Folgezustände, wie Hydrocephalie, entzündliche Erweichung, Blutaustretung, Basalmeningitis, welche den tödtlichen Abschluss herbeiführen; oder wenn die Hirnaffection minder bedrohlich auftritt, so gehen die Kranken an der Lungentuberculose, Kinder häufig an den oben erwähnten Hämorrhagien innerer Organe, oder an Pneumonien, Bronchitis, acutem Lungenödem zu Grunde. Aus dem Gesagten ergibt sich auch die Hoffnungslosigkeit der Therapie; bezüglich etwaiger symptomatischer Abwehrversuche verweisen wir auf das hierüber in früheren Abschnitten Angeführte.

#### b) Carcinose des Hirnes.

Das Gehirn zählt nicht zu den häufigen Lagerstätten des Krebses. Unter 285 von Chambers (Brit. Review. July, 1853) gesammelten Fällen von Carcinomen der verschiedenen Organe, war das Gehirn 12mal Sitz der Erkrankung. Der Krebs kann in der Hirnsubstanz primär und isolirt vorkommen, ohne noch anderweitig im Organismus vorhanden zu sein; dagegen die von der Dura mater, insbesondere an der Basis, sowie von den Schädelknochen aus wuchernden Carcinome, mit mehrfacher ähnlicher Entartung anderer Organe und angrenzender Lymphdrüsen einhergehen. Bei secundärer Natur der Hirnkrebse



sind dieselben zumeist mehrfach anzutreffen, und ist nach Rokitsansky das symmetrische Vorkommen derselben in gleichnamigen Hirntheilen ein nicht seltenes.

Der Krebs findet sich häufiger und meist primär in den Grosshirnklappen, in der Brücke (unter 96 Fällen von Lebert 8mal), im Kleinhirne, und in den Stammganglien vor. Sehr häufig gehen die Carcinome von der harten Hirnhaut, insbesondere der Basalgebilde und Schädelgruben aus; oder dringen von der Augenhöhle (seltener von der Nasenhöhle), von der Flügelgaumengrube, oder den Keilbeinlöchern in das Hirn ein. Oefter entspringt das Aftergebilde von der Knochen-substanz des Türkensattels, des Felsenbeines u. s. w. von hier aus nach innen oder nach aussen sich verbreitend. Bisweilen greift die carcinomatöse Wucherung von den äusseren Schädelbedeckungen durch die vorhandenen Spalten und Löcher, oder durch die rareficirten Knochen nach einwärts.

Der häufigste, medulläre Hirnkrebs kommt in Form von rundlichen, gelappten, höckrigen Geschwülsten vor, ist von weicher, zelliger Beschaffenheit, und je nach seiner Gefässfülle von weissgelblicher oder röthlichbrauner Farbe. Der Faserkrebs ist meist kleiner, und glatter ist von härterer, dichter Structur und gefässarm. Die weichen Geschwülste lassen sich nicht gleich den scirrösen von der adhären-Unterlage ablösen. Erstere rufen Verdünnungen oder Wucherungen der umgebenden Knochensubstanz, ebenso Verdickung der Meningen oder der Neuroglia hervor, und können zu entzündlicher Erweichung, oder zu Hämorrhagien der anliegenden Hirntheile Anlass geben. Je nach ihrem Zellen- und Gefässreichthume werden die Hirnkrebse beträchtlichen Schwankungen der Blutfülle unterliegen; sie können bei Läsion der Gefässwände, häufiger bei Durchbruch nach aussen jauchig zerfliessen; oder in Folge von Schwund, Verfettung der Elemente und Gefässverödung zum Theile tuberkelartig sich eindicken.

Die Symptome der Hirncarcinose werden je nach der Ursprungsstelle, dem Sitze, der Grösse sowie dem Wachstume der Aftermassen sich sehr verschieden gestalten. Die topischen, durch Einwirkung des krebsigen Tumors auf seine Unterlage und Umgebung bedingten Erscheinungen sind am meisten charakteristisch. Bei grossem Zellen- und Gefässreichthume können hyperämische Schwellungen der Neubildung periodische Drucksteigerung im Hirne, Anämie und epleptiforme Zufälle erzeugen; die weichen, zellenreichen, gelappten Formen werden durch ihr rascheres Wachsthum; die derberen, scirrösen Gebilde durch ihre Festigkeit die Functionen der jeweiligen Hirntheile beeinträchtigen. Die Zeichen der Krebscachexie sind am betreffenden Individuum bei Lebzeiten nicht immer wahrzunehmen. Sie scheinen

blos bei exulcerirenden, verjauchenden, die örtliche und allgemeine Ernährung störenden Hirncarcinomen aufzutreten.

Die Diagnose der Hirncarcinose wird nur in einzelnen Fällen in vivo gestattet sein, wenn bei erweislich krebsiger Entartung anderer Organe, bei vorhandenen Zeichen von Cachexie, oder nach operirtem Carcinom eines Körpertheiles, Tumorercheinungen von Seite des Hirnes sich ausbilden; ferner wenn die Entwicklung der Letzteren, unter Infiltration und Verhärtung der Lymphdrüsen, der Parotis einhergeht, und man anderweitige dyscrasische Erkrankungen ausschliessen vermag. Ein derartiger prägnanter Fall von diagnostizirtem Carcinom an der Hirnbasis in der Umgebung des G. Gasseri, wurde auf S. 186—87 angeführt.

Die Prognose ist immer eine sehr böse; die durch das Aftergebilde im Hirne selbst gesetzten, oben angeführten Läsionen, die gleichartigen Ablagerungen in anderen Organen, sowie die (namentlich beim melanotischen Krebse nach Rokitansky häufige) vielfältige, präcipitirte Krebsbildung im Hirne führen den tödtlichen Ausgang herbei. Die Therapie wird auf Milderung der schmerzhaften Erscheinungen durch subcutane Morphiuminjectionen, durch Chloralhydrat etc. gerichtet sein.

### c) Syphilis des Hirnes.

Die Syphilis, welche alle Systeme des menschlichen Organismus durchdringen kann, richtet bisweilen auch in den Nervencentren arge Verwüstungen an. Bei den mit Hirnsymptomen behafteten Lueskranken können die Schädeldecken, die Hirnhäute, die Arterien sowie die Substanz des Gehirnes den Sitz der specifischen Läsion abgeben; und sind es insbesondere Verdickungen, Geschwulstbildungen, Gummata und Erweichungsheerde, welche eine reichhaltige Summe von Hirnerscheinungen unter den mannigfachsten Symptomenbildern darbieten. Erst in neuester Zeit machte sich das Bestreben mit Erfolg geltend, für die wechselvollen Störungen der Hirnfunctionen im Gefolge der Syphilis eine materielle Grundlage zu finden.

### Anatomische Befunde.

Ehe wir auf die Verfolgung der unter dem Einflusse der Syphilis entstehenden geweblichen Erkrankungen innerhalb des Schädelraumes eingehen, wollen wir noch die deletäre Einwirkung der Lues auf die Schädelknochen ins Auge fassen. Die syphilitische Affection kann an der Innenfläche der Hirnschale als Tophus, oder als charakteristische Knochennarbe, mit mehr oder wenigen zahlreichen Osteophyten vorhanden sein. Die aus der Beinhaut- und Knochenentzündung hervorgehende syphilitische Caries ergreift vorzugsweise die platten Knochen, höchst



selten die Basis (Hertz) des Schädeldgewölbes, und geht nach Rokitsansky entweder mit einer weit ausgebreiteten Jauchung einher, oder mit reichlicher Bindegewebswucherung und Sclerose des Knochens, unter partieller Necrosenbildung. Bei einer anderen häufigen Form der Caries, der sogenannten Caries sicca oder entzündlichen Atrophie der Knochenrinde von Virchow, welche in Heerden auftritt, mit concentrischer Atrophie und umgebender Hypertrophie, kommt es niemals zur Eiterung. Die durch Schwund der Knochensubstanz gebildeten Lücken werden von Gummageschwülsten ausgefüllt, welche von der Beinhaut oder der verdickten, mit den inneren Hirnhäuten verwachsenen Dura mater ausgehen. Bisweilen ist nach Breslau (Virch. Arch. XVII. Bd.) die Verdünnung der platten Schädelknochen nur Folge von Atrophie, nach dem Schwinden syphilitischer Exostosen oder Tophi.

Die Syphilis der Hirnhäute erscheint in Form chronischer Entzündung, oder als Infiltration und Knotenbildung, als sogenannte Gumma. Die meist durch syphilitische Erkrankung des Pericranium oder der Schädelknochen hervorgerufene Entzündung der Dura mater verläuft als Pachymeningitis externa und interna; dieselbe hat eine schwierige Verdickung der Dura, Verwachsung derselben mit dem Schädel, mit den übrigen Hirnhäuten, sowie Eindickung oder Verfettung der eingeschlossenen Entzündungsproducte, und Verknöcherung der neugebildeten Bindegewebschichten (Osteophyten) zur Folge. Auch die Pia mater wird häufig von Entzündung befallen. Die zumeist chronisch verlaufende Meningitis (Flechtsig, über Meningitis luetica Inaug. diss. 1870) ist selten von grösserer Ausdehnung; in der Regel tritt dieselbe umschrieben, vorzugsweise an der Hirnbasis auf, unter Verwachsung der Hirnhäute, Exsudat- und Bindegewebsbildung, deren Schrumpfung eine Umschnürung und theilweise Atrophie der basalen Hirnnerven bewirkt.

Eine zweite Form der meningealen Syphilis stellt die Gummageschwulst, das Syphilom dar. Diese von der harten oder weichen Hirnhaut ausgehende, bisweilen von den Schädelknochen übergreifende syphilitische Neubildung erscheint nach E. Wagner (Arch. f. Heilk. III. und IV. Jahrg. 1862 und 1863) als grauröthliche, weiche diffuse Infiltration, oder als knotige, runde, bisweilen unregelmässig gestaltete, bis zur Faustgrösse anwachsende Masse, oder als knotige Bildung in diffuser Infiltration. Das Syphilom besteht aus zahlreichen im neugeformten Bindegewebe eingestreuten freien Kernen und Zellen, die den farblosen Blutkörperchen ähnlich sind, sowie aus den später sich regulär bildenden Alveolen. Nach Rindfleisch entstehen die Syphilome aus den Lymphscheiden und wachsen längs der Ge-



fässe in das Gehirn hinein, in welchem sie durch Compression der Gefässe und Absperrung der Blutzufuhr Erweichungsheerde erzeugen. Bei Rückbildung geht das Syphilom entweder eine Vertrocknung, oder eine Ulceration oder Höhlenbildung ein; in letzterem Falle Reste von gelblicher, käsiger Masse in etwas seröser Flüssigkeit einschliessend.

Die syphilitischen Veränderungen der Hirnsubstanz sind verschiedener Art. Umschriebene Hirnentzündungen können mit der specifischen Meningitis einhergehen, oder secundär durch syphilitische Geschwulstbildungen hervorgerufen werden; eine primäreluetische Entzündung der Hirnsubstanz ist bisher bei Erwachsenen nicht bekannt, und wurde von Virchow als congenitale interstitielle Encephalitis blos bei syphilitischen Kindern gefunden.\* Unter ähnlichen Verhältnissen zeigten sich auch Ependymverdickungen und kleine Heerde fettiger Entartung in den erweiterten, serumhaltigeren Hirnhöhlen. Syphilome sind wohl selten in der Hirnsubstanz anzutreffen, doch wurden solche von Virchow, Westphal, Charcot. u. A. an der Oberfläche sowie im Marke der Grosshirnhemisphären, im Sehhügel, im Tractus optic., in der Pituitärdrüse, im Hirnschenkel, in der Brücke und im Kleinhirne beobachtet. Sie haben nicht selten partielle Sclerose oder hämorrhagische Erweichung des umgebenden Hirngewebes zur Folge; und können zu Kernwucherungen der Ganglienzellen der angrenzenden Hirnrinde, sowie zu hochgradigen Erweiterungen der Zellen der Binde substanz führen. Die specifische Erkrankung der Hirngefässe wird nächstfolgend in der Aetiologie gewürdigt. Schliesslich werden die Hirnnerven von Entzündung, wie der Opticus, oder von Verfettung und Atrophie, wie die basalen Nerven, ergriffen.

#### Aetiologie.

Die durch constitutionelle Syphilis gesetzten Veränderungen des Hirnes können bisweilen frühzeitig, schon wenige Monate, oder im 1. Jahre nach der Infection in die Erscheinung treten; in den meisten Fällen vergehen jedoch Jahre, ehe die Hirnlues, ohne Begleitung anderer specifischer Symptome, oder mit solchen combinirt, zum Ausbruch gelangt, das mittlere Lebensalter liefert die meisten Beobachtungsfälle. Die congenitale Hirnläsion von Virchow zählt zu den selteneren, in neuerer Zeit mehrfach bestrittenen Befunden.

Auf den häufigen und wesentlichen Antheil der specifischen Gefässveränderungen an denluetischen Hirnkrankheiten wurde man erst in den letzten Jahren näher aufmerksam. Seit den Beobachtungen von Passavant (Virch. Arch. XXV. Bd.) über syphilitische Verdickungen der Art. basilaris durch Exsudatauflagerung und Bildung von Thrombose, wurden bei Lues von Clifford



Albutt (St. George Hosp. Rep. III, 1868) an den grösseren Arterienstämmen des Hirnes Infiltrationen, sowie kleine Geschwürsbildungen an der Intima wiederholt gefunden; wurden syphilitische Thrombosen und Embolien in der Carotis cerebialis (Virchow und Bristowe), in den vorderen und mittleren Hirnarterien (H. Jackson), in der Art. f. Sylvii (Gildemeester, Bouchard, Simon), in der Communic. post. Virchow, Lewin), in der Vertebralis (Peacock, H. Jackson) nachgewiesen. In neuester Zeit hat Heubner (Allg. med. Centrzeit. No. 82, 1872) den Einfluss der Syphilis auf die grossen Arterien der Hirnbasis gewürdigt, und in den Letzteren den Verwachsungsstellen (mit den Meningen und Hirntheilen) entsprechend, als auch darüber hinaus Kerninfiltration in der Adventitia, und obturirende Neubildungen an der Intima constatirt; ähnliche Veränderungen waren auch an der Art. centralis retinae des infiltrirten Opticus erweislich. Virchow (Krankh. Geschw. II. Bd. S. 444) fand gummöse Entzündung der Aortenwand in der Leiche eines 18jähr. syphilitischen Mädchens; Hertz (Virch. Arch. 57. Bd. 1873) bei einem unter Dispnoë und Aortengeräuschen hemiplectisch gewordenen 34jähr. Pat., ein ziemlich grosses, aus mehreren Höhlen bestehendes Aneurysma der aufsteigenden Aorta, mit verdickten, mehrfach geschichteten, zum Theile von gelblichkäsigen Massen erfüllten Wandungen; überdies indurative Pneumonie und eitrige Bronchitis.

Die als syphilitische Endoarteritis aufzufassende Entartung der Wandungen der grösseren, sowie der Hirngefässe wird zur Entstehung von multiplen Thrombosen und Embolien Anlass geben; letztere werden nur höchst selten durch in die Herzhöhlen einmündende Gummageschwülste (Oppolzer) bedingt. Die allmälige Ausbildung der specifischen Gefässentartung wird die länger dauernden prodromalen Erscheinungen, die bereits weitergediehene Erkrankung und Verengerung der Hirnarterien jene nutritiven und circulatorischen Störungen erklären, wie sie bei Hirnlues den umschriebenen Erweichungsheerden, den partiellen Gefässberstungen mit apoplectiformen Zufällen, sowie den schubweise auftretenden Symptomen der Thrombosenbildung und häufiger Rückbildung zu Grunde liegen. Wenn dies von den grösseren Hirngefässen gilt, so werden Entartungen oder Verstopfungen der bei den Sectionen nicht weiter beachteten feineren Hirnarterien sicherlich von nicht minder schweren Folgezuständen begleitet sein. In der That waren auch im oben angeführten Falle von Hertz die kleinen Hirngefässe, selbst in den von der Erweichung der Stammganglien fernliegenden gesunden Hirnpartien, fettig entartet, von microscopischen Aneurysmen durchsetzt.



## Symptomatologie.

Obigen Andeutungen gemäss gibt sich der Beginn der Hirnsyphilis gewöhnlich durch monatelang anhaltende prodromale Symptome kund. Als solche sind Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Neuralgien der Gliedmaassen, Alteration der Intelligenz und des Gedächtnisses zu beobachten. Diese schwankenden, intermittirenden Beschwerden gehen unter stetiger Verschlimmerung, seltener unter plötzlichen, vielgestaltigen Paroxysmen in Störungen der motorischen, sensiblen und psychischen Thätigkeiten über; oder, was öfter der Fall ist, den genannten Störungen von fortschreitender oder stationärer Natur gesellen sich erst weiterhin verschiedenartige Anfälle zu.

Die am häufigsten wahrzunehmenden motorischen Störungen tragen den Charakter der Reizung oder Lähmung an sich. In ersterer Beziehung sind die maniakalischen, apoplectischen, epileptischen Anfälle von Belange, welche in meningitischer Ausschwitzung, in Druck auf die in der Pia verlaufenden Gefässnetze der Rinde, oder in vasomotorischer Hirnreizung durch Neubildungen ihre Begründung finden. Die bisweilen mit Deliriren und Sinnestäuschungen einhergehenden initialen, tobsuchtartigen Anfälle sind meist bald vorübergehend, die nach cephalischen Symptomen oder plötzlich, unter Verlust des Bewusstseins erscheinenden apoplectiformen Insulte sind von Lähmungen begleitet, die sich weiterhin, in der Regel allmählig, oder unter neuen Anfällen zur Hemiplegie steigern. Häufiger und nachhaltiger sind die epileptiformen Convulsionen, welche im Kindesalter bei angeborener Syphilis nebst anderen specifischen Merkmalen (Ulcerationen der Mund- und Nasenhöhle, Heiserkeit und Beinhautentzündungen) auftreten; bei Erwachsenen nach vorausgegangener Haut- und Knochen-syphilis sich allmählig herausbilden, und als von der Peripherie aufwärts schreitende Zuckungen (wie in einem von mir beobachteten Heilungsfalle), bloss auf die eine Gesichts- und Gliedmaassenhälfte beschränkt bleiben, bei bloss getrübttem Sensorium; oder sich über den ganzen Körper ausbreiten, unter gänzlichem Darniederliegen des Bewusstseins, und bei wachsender Häufigkeit und Intensität die Motilität mehr oder weniger beeinträchtigen.

Zu den wichtigsten Störungen der Hirnsyphilis zählen die Lähmungen. Dieselben waren auch den älteren Aerzten nicht unbekannt; schon Ulrich Hutten (De morbo gallico 1519) spricht von Lähmungen als Folge der syphilitischen Diathese, später haben Joh. Rhodius (Lähmung aus Schädelcaries), Lieutaud (path. Anat., Hemiplegie mit Ostitis der Nasenknochen), Boerhaave (17. u. 18. Fall von Amaurose durch Exostose am Opticus), Salzmann (1750, Apoplexie durch



luetischen Knochenauswuchs) u. A. interessante casuistische Beiträge geliefert. In neuerer Zeit wurden von Schützenberger, Gros und Lancereaux (*Des affect. nerveuses syphilitiques*, Paris, 1861), Passavant, Tüngel, H. Jackson u. A. zahlreiche hieher gehörige Beobachtungen mitgeteilt.

Aus den jüngsten Zusammenstellungen von Braus (*Monographie über Hirnsyphilis*, Berlin 1873) ergibt sich, dass unter 100 Fällen von Hirnlues Lähmungen 82mal beobachtet wurden, und zwar: Augennervnlähmungen 34, Gesichtslähmungen 27, Zungenlähmungen 22, Blasenlähmungen 17, Darmlähmungen 15, Hemiplegien 31, Lähmungen einzelner Extremitäten 18, und Paraplegien 8mal. Diesen sowie anderen übereinstimmenden Angaben zufolge sind bei Hirnsyphilis Lähmungen von Hirnnerven: des Oculomotorius, Abducens, Trochlearis, Facialis die häufigsten, nächstfolgend halbseitige Körperlähmungen. Ungleich seltener sind vereinzelte, nicht symmetrische Paralysen an den Extremitäten. Uebrigens sind die verschiedenen Lähmungen bald unvollständig, vorübergehend, von oscillirendem Charakter, bald mehr vollständig und stationär; was zum Theile von exsudativen Bildungen, deren Resorption und Schrumpfung, zum Theile von Veränderungen der Gefäßwände, sowie von den verschiedenen Phasen der Thrombenbildung und des collateralen Ausgleiches abhängig ist.

Die im Gefolge einer syphilitischen Affection auftretenden multiplen Lähmungen der Augen-, Gesichts- und einzelner Extremitätennerven sind in der Regel durch Gummata an der Schädelgrundfläche, durch chronische Basalmeningitis und Einschnürung der Hirnnerven von Seite des schrumpfenden Exsudates, durch syphilitische Endoarteritis der Basilaris und Vertebralis (Fälle von Ziemssen, Peacock, Heubner) bedingt. In einem derartigen Falle von Ziemssen (*Virch. Arch.* XIII Bd. 1858) war die faradische Contractilität in den völlig gelähmten Muskeln erloschen, in den unvollständig gelähmten beträchtlich herabgesetzt. Zur Ergänzung der Charakteristik dieser peripheren Lähmungen will ich noch nach eigener Beobachtung hinzufügen, dass der Verlust der faradomuskulären mit gleichzeitiger Erhöhung der galvanomuskulären Reaction einhergeht.

Die nach obiger Statistik fast bei einem Drittel der Fälle von Hirnlues vorkommende Hemiplegie bietet verschiedene Entwicklungsformen dar. Dieselbe zeigt ein langsames stetiges Fortschreiten nach Art eines Tumors, unter Bildung von Contracturen, Abschwächung der elektrischen Muskelreizbarkeit, und Störungen des Sprachvermögens (bei Erweichungsherden in den Stammganglien, in Folge von Verstopfung der Art. f. Sylvii). In anderen Fällen tritt die Hemiplegie unter apoplektischen Erscheinungen plötzlich auf, oder combinirt sich mit epileptiformen Convulsionen, welche bisweilen die fortschreitende



Lähmung verdecken. Schliesslich kann die sich allmählig steigende Hemiplegie eine Complication geistiger Störungen bilden (als sogen. *Hémiplégie délirante*). In seltenen Fällen, bei specifischen Läsionen im Bereiche der Brücke, kommt es zu wechselständiger Hemiplegie der einen, und Gesichtsparalyse der anderen Seite. Paraplectische Lähmungen können als meist unvollständige bilaterale Hemiplegien aus dem symmetrischen Ergriffensein der Stammganglien, aus der Läsion des Mitteltheiles der Brücke, sowie aus der basalen Compression der Oblongata oder Entartung des Rückenmarkes resultiren.

Auch Beeinträchtigungen der Sensibilität sind bisweilen der Hirnsyphilis eigen. Ausser dem fast nie fehlenden Kopfweh und den häufigen nächtlichen Knochenschmerzen, sind anfänglich umschriebene Hyperästhesien im Gebiete des Trigeminus, sowie Neuralgien der Gliedmaassen zu beobachten; auch Hemiplegien können (wie in 4 Fällen von Sonrel) mit heftigen Schmerzen und Paraesthesien complicirt sein. Im späteren Verlaufe sind manchmal Gefühl von Pelzigsein an der gelähmten Extremitäten, oder halbseitige Anaesthesie der Kopfhaut, des Gesichtes, der Zungen- und Mundhöhlenschleimhaut (bei Caries der Knochenkanäle, bei grossen Syphilomen in der einen Grosshirnhemisphäre, *Lancet*, April, 1872), seltener gänzlicher Mangel der Empfindung an der halben Körperseite (Fall von Simon) vorhanden. Von den bei gleichzeitiger cerebralen und spinalen Luesbildung auftretenden intensiveren Gefühlsstörungen (nach eigenen sowie fremden autoptischen Befunden), wird im Abschnitte für Rückenmarkssyphilis näher die Rede sein.

Von Störungen der Sinnesthätigkeiten zählen die des Sehvermögens zu den häufigsten und bedenklichsten. Anfänglich als rasch zunehmende Schwäche der Augen auftretend, kann dieselbe häufig durch specifische Behandlung zur Rückbildung gebracht werden, oder bei fortschreitender Verschlimmerung, in Folge der ophthalmoscopisch erweislichen Neuritis optica, zur Erblindung führen. Die Schwankungen im Sehvermögen sind nach Heubner aus den syphilitischen Entzündungserscheinungen der Art. *centralis retinae* erklärlich; die Amaurose kann durch Uebergreifen von Krankheitsheerden des Pons, Hirnschenkels oder Vierhügels auf die Sehnervenwurzeln, durchluetische Infiltration des Chiasma und der Optici bedingt sein. Die Geruchs-, Geschmacks-, und Gehörsempfindung können bei Anaesthesie im Bereiche des Trigeminus an der afficirten Seite Verminderung aufweisen.

Von nicht geringem Interesse sind die bald temporären, bald andauernden psychischen Störungen bei Hirnsyphilis; sie waren unter den 100 Fällen von Braus 45mal vorhanden. Die Geisteskrankheit wird fast stets von heftigem Kopfschmerz eingeleitet, der Wochen und Monate lang anhält und sich besonders zur Nachtzeit steigert.



Die Affection zeigt das Gepräge der geistigen Schwäche, mit oder ohne Grössenwahnideen, oder der Melancholie oder Manie mit Uebergang in Blödsinn, häufig kömmt das klinische Bild der paralytischen Geisteskrankheit zu Stande. Bei 45 Kranken dieser Kategorie war nach Jaksch (Prag. med. Wschr. No. 1—20, 1864) in 21 Fällen gleichzeitig Hemiplegie vorhanden, auch einzelne Hirnnerven waren mit-ergriffen, im weiteren Verlaufe breitete sich die Lähmung über Zunge, Schlund und Athmungsmuskeln aus. Bei der Section fanden sich Veränderungen der Hirnhäute und Rinde, Verdickung der Ersteren und Verwachsung mit der Letzteren; ferner Erweichungsheerde in den peripheren als auch tieferen Hirntheilen, nebst häufiger specifischer Erkrankung der Schädelknochen und der Leber.

Auch die Sprache hat in vielen Fällen Schädigungen erlitten, die bald den Charakter der Aphasie, bald den der motorischen Zungenlähmung darbieten. Bei einem mit apoplectiformer Aphasie und Hemiplegie behafteten Kranken von Bouchard (Gaz. méd. Nr. 45 1866) ergab die Section Erweichung der linken 2. und 3. Stirnwindungen, nebst Gummaknoten in den Meningen des Scheitellappens, in der Pituitardrüse, in der Leber und in den Tuben. In einem durch plötzliche Lähmung und hochgradige Articulationsstörung ausgezeichneten Falle von Leyden (Berl. klin. Wschr. No. 7—9, 1867) waren Erweichungsheerde im Streifen- und Sehhügel, sowie im Pons autoptisch nachzuweisen, überdies Syphilis der Lunge und Leber, nebst Amyloidentartung der Milz.

Der weitere Verlauf des syphilitischen Hirnleidens gestaltet sich sehr verschieden. In günstigen Fällen pflegt nach wenigen Wochen oder Monaten Heilung einzutreten; der tödtliche Ablauf kann erst nach 3—5 Jahren, selten noch später erfolgen (Todd und Engellsted). Die anscheinend gelungene Heilung wird nicht selten durch Rückfälle getrübt, welche selbst nach jahrelangen Pausen sich einstellen, und durch Hinzutreten von erneuten Hirnstörungen oder unter Ausbreitung der Dyscrasie auf andere Organe den tödtlichen Ausgang herbeiführen können.

Wie aus den in der Aetiologie angeführten Fällen ersichtlich ist, können specifische Erkrankungen des Gefässapparates, des Herzens, der Athmungsorgane, der Leber ebenso viele schwere Complicationen der cerebralen Syphilis abgeben. Auch Erkrankungen der Niere, mit Hydrops und Albuminurie, sowie Diabetes sollen bisweilen vorkommen. Bei einer derartigen Durchseuchung des Organismus tritt in der Regel auch eine Verschlimmerung der krankhaften Vorgänge im Hirne ein, und die Kranken gehen unter Erscheinungen eines allgemeinen körperlichen und geistigen Verfalles zu Grunde.



## Diagnose und Prognose.

Die Erkenntniss der syphilitischen Grundlage eines Hirnleidens beruht nicht blos auf einer umsichtig erhobenen Anamnese, sondern vielmehr auf einer sorgfältigen Untersuchung. Man begnüge sich in verdächtigen Fällen nicht mit der Inspection der Genitalien, der Haut, der Drüsen, der Schädeldecke und Röhrenknochen, sondern suche die Syphilis in ihren Schlupfwinkeln auf, an dem Boden und den Seitentheilen der Mundhöhle, am Zungenrunde, im Rachen- und Nasenhöhlenraume, an der Epiglottis, im Kehlkopf, im ophthalmoscopisch zu prüfenden Augenhintergrunde; nehme auf etwaige Verhärtungen des Hodens und Nebenhodens, auf Onychie, Dactylitis u. dgl., sowie auf den Gefässapparat, auf das Herz, und auf die Leber gebührende Rücksicht.

Bei jüngeren, erwachsenen Individuen sind anfänglich intermittirender und vorübergehender, später intensiverer, besonders zur Nachtzeit exacerbirender Kopfschmerz, der sich mit Schlaflosigkeit, Ptosis, Augenmuskellähmung, Pupillenerweiterung oder Trübsehen combinirt; ferner halbseitige Krämpfe des Gesichtes, der Gliedmaassen, oder epileptiforme Zuckungen mit Zeichen von optischer Neuritis, und nachfolgender oder dazwischen auftretender Hemiplegie syphilisverdächtig.

Die multiplen Lähmungen von Hirnnerven können bei Abgang sonstiger specifischer Merkmale, für sich allein die Diagnose der Hirnsyphilis nicht wesentlich fördern; da nach Früherem auch umschriebene Meningiten, sowie Tumoren an der Hirnbasis mehrfache Hirnnervenparalysen erzeugen. Erst wenn zu den in Rede stehenden Lähmungen sich epileptiforme Convulsionen hinzugesellen, die bei den letztgenannten Affectionen in der Regel fehlen; oder wenn apoplectische Zufälle nach rascher Besserung jene multiplen Lähmungen hinterlassen, können diese Symptome, besonders bei jüngeren oder dem mittleren Lebensalter angehörigen Individuen (wo organische Herzleiden fehlen) auf Hirnsyphilis bezogen werden.

Die im Gefolge der Hirnsyphilis auftretenden meningealen Reizungen (unter cephalischen Erscheinungen, Nackencontractur, Erbrechen u. dgl.), lassen trotz der bedrohlichen Symptome nur mässige Pulsfrequenz und unerhebliche Erhöhung der Körpertemperatur constatiren. Auch bewirkt eine antisiphilitische Behandlung raschen Nachlass der Hirnzufälle, bei zu frühem Aussetzen der Mittel tritt baldiger Rückfall ein (Poncet). Dies von der eigentlichen Meningitis ganz abweichende Verhalten, sowie die bei so schweren Symptomen überraschend schnelle Erholung und Herstellung des Kranken, sind nur bei syphilitischer Grundlage der Hirnreizung zu beobachten. Die Diagnose der syphi-



litischen Psychose ist nur bei Vorhandensein anderer Kennzeichen der Lues, des oben beschriebenen Kopfschmerzes, sowie bei Erfolg der specifischen Behandlung möglich.

Die bei angeborener Syphilis vorkommenden Hirnsymptome erscheinen zumeist in Form von epileptiformen Convulsionen, welche im Laufe des ersten Lebensdecenniums zur Beobachtung gelangen. Die in derartigen Fällen vorfindlichen Ulcerationen des Gaumens, Zäpfchens, Schwellung der Nasenknochen, die Beinhautentzündungen, Ozoena, Heiserkeit der Stimme, die von Hutchinson für charakteristisch angesehene Eigenthümlichkeit der oberen mittleren Schneidezähne (keilförmige Gestalt mit gekerbtem Rande), der Milztumor, sowie der anamnestiche Nachweis von Erkrankung der Eltern, wiederholtem Abortus der Mutter, oder frühzeitigem Absterben mehrerer Kinder derselben, alle diese angeführten Momente werden für die Diagnose zu verwerthen sein.

Was die Prognose betrifft, so muss die syphilitische Invasion des Hirnes im Allgemeinen als eine schwere Schädigung und Gefährdung des Centralorganes bezeichnet werden. Acute, mit dem Charakter der Reizung behaftete Hirnsymptome sind in der Regel weniger gefährlich und nachhaltig, können bei rechtzeitiger Erkenntniss und entsprechender Behandlung mit mehr Erfolg zum Weichen gebracht werden, als die chronisch verlaufenden Depressionsformen, insbesondere die Paralysen, welche um so schlimmer sind, je mehr stetig und unveränderlich deren Entwicklung vor sich geht. Offenbar kömmt es bei den fraglichen Fällen darauf an, dieluetische Erkrankung der Gefässe, der Hirnhäute durch geeignete Behandlung bald zur Rückbildung zu bringen, ehe noch tiefere Beeinträchtigungen der Ernährung und der Functionen des Hirnes gesetzt werden.

Mit der Vorhersage ist es um so trauriger bestellt, je mehr die Centren ergriffen sind. Unter 21 Fällen, wo die von den Knochen und fibrösen Geweben ausgehende Syphilis das Hirn und Rückenmark befallen hatte, kamen nach den Zählungen von Gros und Lancereaux (Des affect. nerveuses syphilitiques, Paris, 1861) 17 Todesfälle und bloss 4 Heilungen vor. Weiterhin geben die genannten Beobachter an, dass von 51 Fällen, in denen das Hirn vorzugsweise den Sitz der syphilitischen Krankheitsheerde abgab, nur 12 mit dem Tode abgingen; doch wird weislich die Bemerkung beigefügt, dass man nicht berechtigt sei, die übrigen 51 Fälle als definitive Heilungen anzunehmen, da bei einem Theile, vielleicht in der Mehrzahl derselben bloss ein temporäres Schwinden der Symptome, und sicherlich so mancher Rückfall stattgefunden habe.

Von den syphilitischen Geistesstörungen ist ein beträchtlicher

der Heilung zugänglich; und gewiss gehört eine Anzahl von anderen Heilungen des paralytischen Blödsinnes der syphilitischen Erkrankung an. Doch kommt es bisweilen vor, dass die Syphilis zur Genesung gebracht wird, während die Psychose, obgleich in abgeänderter Form fortbesteht. Auch kann es sich, wie in einem von Flemming (Vierteljahrsschrift für die Psychologie und Therapie der Psychosen 1859) mitgetheilten Falle von Dementia paralytica ereignen, dass der Kranke vier Jahre später, ohne Rückfall von Geistesstörung, der secundären Syphilis erliegt.

H. Jaksch (l. c.) waren von 45 mit psychischen Störungen befallenen Kranken 25 genesen, 3 wurden gebessert, 2 blieben ungeheilt und starben. In den günstigen Fällen hatte die Geisteskrankheit nur mehrere Wochen bis Monate gedauert, nur 1mal mehr als ein Jahr.

Unter den tödtlich endenden Fällen waren paralytischer Blödsinn, Manie, Melancholie mit Blödsinn, Blödsinn ohne Paralyse, Ausartung in Irrethum, mit Nahrungsverweigerung vertreten.

Im Ganzen nicht ungünstige Prognose der luetischen Geisteskrankheit, die sich verschlechtert um so mehr, je länger die Krankheit besteht, je öfter sie recidivirte, je mehr andere Hirnerscheinungen, besonders Lähmungen sich beigesellen, und je mehr die Form der Krankheit sich dem Blödsinn nähert, oder mit Lähmung combinirt. Recidiven treten nicht selten ein.

Hiesslich sei noch im Punkte der Prognose der Hirnsyphilis bemerkt, dass bei apoplectiformen oder epileptischen Paroxysmen, die nicht in wachsender Intensität rasch zum Tode führen, wohl auch eine Abmilderung der motorischen und sensorischen Störungen sich annehmen lässt. Doch bei eingehenderer Beobachtung lassen sich Reste von der Krankheit, wie Schwäche, Aenderungen des psychischen Verhaltens, leichtere epileptische Störungen u. dgl. nachweisen; die Gefahr der Erneuerung der Paroxysmen besteht als unabwendbare Drohung fort. Selbst nach einer Pause der Hirnsymptome kann es unter apoplectischen zündlichen Erscheinungen zu Rückfällen kommen; die Kranken können meist marastisch zu Grunde, oder werden von der Verbreitung der constitutionellen Erkrankung weggerafft. Die Prognose der Hirnsyphilis ist demnach, im Hinblick auf die erwähnten Erscheinungen, als eine recht zweifelhafte zu bezeichnen.

### Therapie.

Obigen Ausführungen zufolge ist vor Allem auf die syphilitische Grundlage der Hirnerkrankung therapeutisch einzuwirken. Wenn Anhaltspunkte für die Annahme einer specifischen Natur der paralytischen oder depressiven Hirnzufälle gewonnen, so schreite



man unverzüglich zur Einleitung einer, dem Kräftezustande des Kranken anzupassenden, methodischen antisyphilitischen Behandlung. Eine Zusammenfassung der therapeutischen Resultate ergibt, dass die grössere Zahl von Beobachtern sich mehr zu Gunsten der äusserlichen oder innerlichen Anwendung des Mercur, als zu Gunsten der Jodpräparate ausspricht; und dass die specifische Behandlung in vielen Fällen ganz ungewöhnliche, überraschende Erfolge erzielt hat. Zur Beschwichtigung jener ängstlichen Gemüther, die in den sogen. tertiären Symptomen nur Folgeübel des Mercurialismus wittern, sei hier noch bemerkt, dass prägnante Erscheinungen von Hirnsyphilis sich bei Kranken zeigen können, welche niemals Mercur bekommen haben.

Bei den, durch Krankheit und längere antisyphilitische Medication in ihrer Ernährung, sowie in ihrem Gemüthsleben herabgekommenen Reconvalescenten leistet eine umsichtige hydriatische Kur (feuchte Abreibungen, weiterhin feuchte Einpackungen bis zur Erwärmung und darauf folgende, mehr und mehr abgekühlte Halbbäder) vortreffliche Dienste. Einen hieher gehörigen Heilungsfall, bei dem seit 8 Jahren keine Recidive eintrat, habe ich in der hiesigen Rundschau (Aprilheft, 1866) mitgetheilt. Bei restirenden Lähmungsformen kann auch die Elektrizität mit Nutzen verwerthet werden.

Zweite Klasse.

**Krankheiten des verlängerten Markes.**

---





### Vierzehnter Abschnitt.

#### Krankheiten des verlängerten Markes.

Die zwischen dem hinteren Brückentheile und den unteren Oliven gelegene Oblongatenbahn steht durch ihre Faserungsverhältnisse und Gefässverbindungen in innigen Beziehungen zu den grenzbarlichen Hirngebilden, sowie zu dem den Uebergang vermittelnden Rückenmarke. Wenn auch streng genommen die Medulla oblongata eine Modification des Rückenmarkes bildet, so hielt ich doch im Interesse der klinischen Darstellung eine gesonderte Betrachtung der gehörigen Krankheitsvorgänge für zweckmässiger, da auf diese Weise die durch das Studium der Neuzeit mehrfach gewonnenen pathologischen Eigenthümlichkeiten sich schärfer abheben lassen, andererseits es hiebei unbenommen bleibt, die Beeinflussung der benachbarten Partien in die Erörterung einzubeziehen.

Zunächst möge Einiges über die specifischen Functionen des verlängerten Markes Erwähnung finden, insofern dies für die Pathologie von Belange erscheint. Den neuesten, von hier ausgehenden Untersuchungen zufolge ist die frühere Annahme eng umschriebener centraler Centren für die mannigfachen Reflexthätigkeiten nicht mehr haltbar; das Gebiet der Reflexübertragung ist, den weitverbreiteten Verbindungen zwischen sensiblen und motorischen Bahnen im Spinalmark entsprechend, von grösserer räumlicher Ausdehnung. Selbst die Abtrennung der Reflexcentra von der Oblongata, bezieh. vom Hirn, vermag Erhöhung der Reflexerregbarkeit durch Strychnin den Reflex vorübergehend zur Anschauung zu bringen. Auf diese Weise fand Prokop Rokitsky (Med. Jahrb. I. Heft, 1874), dass Athmungscentren noch unterhalb der Rautengrube in das Rückenmark herabstiegen; fand Wilh. Schlesinger (s. dasselbe Jahrb.) dass die Centra der Gefäss- und Uterusnerven sich gleichfalls über die



Fovea rhomboidalis hinab in die Medulla spinalis erstrecken. Das Gefässnervencentrum zerfällt in ein erregendes und depressorisches, beide sind reflectorisch und cerebral (durch Affecte), sowie automatisch (durch Blutänderungen) erregbar. In der Med. oblong. befindet sich auch das Centrum der Herzhemmung, welches mit Vagusfasern zusammenhängt, und nur ein reflectorisches ist; sowie das reflectorische Centrum der Herzbeschleunigung, dessen Fasern im Halssympathicus verlaufen. Das sog. Krampfcentrum von Nothnagel (von welchem reflectorisch allgemeine Convulsionen ausgelöst werden können), ist nach den bei der Epilepsie anzuführenden Versuchen, weniger dem verlängerten Marke als dem Pons eigen; doch bei den innigen Beziehungen des unteren Ponsrandes zu dem angrenzenden Theile der Med. oblong. ist anzunehmen, dass im Leben auch das verlängerte Mark in den Krampfbezirk einzubeziehen sei, und dass die demselben gelegenen Wurzelfäden der sensiblen Hirnnerven, sowie hier durch Zellen unterbrochenen Haubenfasern eine Uebertragung des Reizes auf motorische Fasern vermitteln. Schliesslich sind noch die in der Oblongata gelegenen Centra der Pupillenerweiterung, der Schluck- und Kaubewegung, der Speichelbildung, sowie das Centrum für combinirte Körperbewegungen anzuführen. Letzteres gehört eigentlich mehr dem Pons und Vierhügel an.

Nach obigen physiologischen Andeutungen zu den pathologischen Störungen im Bereiche des verlängerten Markes übergehend, wollen wir wie in Früherem die circulatorischen und formativen Krankheitsvorgänge: die Anämie und Hyperämie, die Apoplexie, die Entzündung, die Nervenkernelähmung (Paralysis glosso-pharyngo-labialis), schliesslich die Geschwulstbildungen im verlängerten Mark einer klinischen Betrachtung unterziehen.

#### a) Anämie und Hyperämie.

Bei dem spärlichen Materiale an directer Beobachtung lässt sich über die bulbäre Anämie nur so viel aussagen, dass sie vorzugsweise die an Capillaren reichere graue Substanz ergreift, welche auffällig blass erscheint, die Gefässe der Pia mater sind nur wenig gefüllt, gegen die oberflächlichen Nervenengeflechte stärker mit Blut gefüllt. Nach der Gefässbetheiligung dürften die verschiedenen Oblongationen in ungleicher Weise von der Anämie zu leiden haben.

Die bulbäre Blutarmuth ist, wie bei gewissen Dyscrasien, eine Theilerscheinung der cerebralen und spinalen Anämie; und bei derlei Kranken auf ganz unbedeutende Anlässe zu beobachteten Athembeschwerden, Herzpalpitationen, Uebelkeit, Zuckungen, und Geschlaglenheit sind aus der krankhaften Erregbarkeit, bezieh-



schöpfbarkeit der bulbären und spinalen Centren zu erklären. Ferner können Reizungen des Gefässnervencentrums durch toxische Einwirkungen (von Opiaten, Chloroform, Ergotin, Nicotin u. dgl.), durch psychische Erregung, wie bei der Hysterie, Erscheinungen von bulbärer und cerebraler Anämie heraufbeschwören, unter Herabsetzung der Herzaction und Respiration, spastischer Verengerung der Hautgefässe, Temperaturerniedrigung, Verfall des Bewusstseins u. s. w. Auch bei der Epilepsie ist nach experimentellen und klinischen Beobachtungen das verlängerte Mark als Ausgangspunkt des Gefässkrampfes, als die Ursache der temporären cerebralen und medullären Anämie zu betrachten.

Partielle Anämien im Bereiche des verlängerten Markes können in Folge von Compression grösserer Capillarbezirke durch Extravasate, Abscesse, Tumoren u. dgl. zu Stande kommen. Auch Thrombose und Embolie können durch Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr zu regionären Anämien, zu umschriebenen Lähmungen Anlass geben. In letzterer Beziehung haben die neuesten Untersuchungen von Duret über die Gefässstopographie des verlängerten Markes (*Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien*, Arch. de Physiol. Mars, 1873) auch für die Pathologie werthvolle Aufklärungen gebracht.

Je nach Obturation der in bestimmten Oblongatenbezirken ohne Anastomosen sich verästelnden Ernährungsarterien, wird, wie Duret nachweist, das Symptomenbild verschieden ausfallen. Sitzt der Pfropf in einer der Vertebralararterien, so unterbricht er die Circulation in der Art. spinal. ant., daher auch in den davon abgehenden medianen Arterien, d. i. in den ernährenden Gefässen des Accessorius-, Hypoglossus-, und unteren Facialiskernes; hiedurch kommen die Symptome einer plötzlich auftretenden Paralysis glosso-pharyngo-labialis, mit dem im nächsten Abschnitte zu schildernden charakteristischen Krankheitsbilde, zu Stande.

Hierher gehörige Beobachtungen wurden von Charcot, Joffroy (*Gaz. méd.* 1872) und von Proust (*Compt. rend. de la Soc. de Biol.* 1869) gemacht. Im letzterwähnten, bezeichnendsten Falle waren plötzliche Hemiplegie, Gesichts- und Zungenlähmung, weiterhin vollständige Aphonie und Dysphagie aufgetreten, mit raschem letalen Ende. Die Autopsie ergab Verstopfung der oberen Hälfte der Vertebralarterie, Obliteration der Art. cerebelli inf., nebst Erweichung des entsprechenden Kleinhirnlappens.

Die Lähmung wird nach Duret eine vollständige oder unvollständige sein, je nachdem bloß eine unpaarige mediane Art. spinal. ant., oder paarige Arterienäste von der verstopften Vertebralis ab-



gehen; in letzterem Falle ist die Läsion eine einseitige. Die Hemiplegie wird aus dem Verschlusse einer der beiden Arterien, die den Pyramiden oder dem Corpus restiforme angehören, erklärlich. Bei der Brücke, deren zuführende Gefässe aus dem Truncus basilaris entspringen, kann die Obturation Lähmung aller 4 Gliedmaassen zur Folge haben. Verlängerung des Pfropfes nach der Seite des Truncus basilaris kann, durch sofortige Anämie des Vaguskernelles, plötzlichen Tod herbeiführen.

Hat der Thrombus im unteren Abschnitte des Truncus basilaris seinen Sitz, so tritt Verstopfung der aus der hinteren Bifurcation stammenden Arterien der Vagus- und Glossopharyngeuskerne ein, unter rasch tödtlich verlaufenden Erscheinungen von Cyanose, stertorösem Athmen, hoher Pulsfrequenz und Erschlaffung sämtlicher Gliedmaassen. Ueber 5 einschlägige Fälle von Thrombose bei Arteriitis des Truncus basilaris hat Hayem (in dem Arch. de physiol. etc. Mars, 1868) berichtet. Bei Sitz des Pfropfes im oberen Abschnitte des Truncus basilaris sollen nach Duret Sehstörung, Strabismus, Ptosis nebst Lähmung des oberen Facialgebietes entstehen. Hiehergehörige sichere klinische Beobachtungen sind noch ausständig.

Werden die embolischen Vorgänge im Bereiche der Oblongata durch collaterale Strömung oder Zerfall des Pfropfes bald ausgeglichen, so können, wie neuere Beobachtungen lehren, die Krankheitserscheinungen allmählig schwinden. Bei länger persistirenden Ernährungsstörungen kömmt es zur Bildung von Erweichungsheerden im Bereiche des Bulbus medullae sowie des Pons, welche zumeist median gelegen, und von dreieckiger Form sind, mit der Basis gegen den 4. Ventrikel gerichtet, dem Verlaufe der medianen Bulbärarterien entsprechend. Auf den jeweiligen Charakter der mehr allgemeinen, oder umschriebenen Anämie im Gebiete der Medulla und der übrigen Centren, wird man bei der Prognose und Therapie Rücksicht zu nehmen haben.

Die Hyperämie des verlängerten Markes ist nur aus einzelnen anatomischen Befunden bekannt. So findet sich Hyperämie (mit beträchtlicher Gefässerweiterung besonders der hinteren Markhälfte, Schröder v. d. Kolk) bei Epilepsie, bei der infantilen und toxischen Eclampsie, bei Hydrophobie, Tetanus u. dgl., zumeist mit stärkerer Congestionirung der Meningen, und der angrenzenden Rückenmarksubstanz combinirt. Wenn auch ein guter Theil der postmortalen Blutanfüllung der höheren und tieferen spinalen Bahnen als cadaveröse Senkungshyperämie anzusprechen sein dürfte, so weisen doch neuere experimentelle Beobachtungen darauf hin, dass namentlich nach convulsiven Zuständen hochgradige medulläre Hyperämien vorhanden sind. So fand Landois (Centrbl. f. m. Wiss., Nr. 10, 1867) bei zeitweiligem



Verschlüsse der oberen Hohlvene an Kaninchen und consecutiven epileptiformen Anfällen venöse Hyperämie zwischen Vierhügel, Med. oblongata und spinalis; Magnan (Arch. de physiol. Mars, 1873) bei der durch Absynth erzeugten Epilepsie an Hunden, nebst starker Congestion der Meningen, sehr beträchtliche Hyperämie des verlängerten Markes. Sowohl die cerebrale als auch spinale Substanz lassen an feinen Durchschnitten eine allgemeine, rosige Färbung und Gefässinjection erkennen; die gefässreichere graue Substanz ist von dunklerem Ansehen.

Die medulläre Hyperämie ist ferner eine häufige Begleiterin embolischer, hämorrhagischer und entzündlicher Vorgänge, sowie der Geschwulstbildung im Bereiche des verlängerten Markes; auch ist sie nach schweren Typhen, acuten Exanthemen, nach Meningitis cerebrospinalis, und tödtlich verlaufenen Choreaformen bisweilen anzutreffen.

Temporäre Hyperämien sind (wie bei der Hysterie näher gezeigt werden soll) als Folge der Depression der vasomotorischen Centren im Leben zu beobachten, wo die nach abgelaufenem Krampfe der Gefässe auftretende Erweiterung derselben, die stärkere Röthung, Erwärmung, und Transpiration der Extremitäten, die Erhöhung der Pulsfrequenz, die periodische Hyperästhesie auf den medullären Ausgangspunkt hindeuten. Auch gewisse vorübergehende Reizerscheinungen, welche die initialen Merkmale der im nächsten Abschnitte zu beschreibenden Bulbärparalyse an sich tragen, dürften auf regionäre Hyperämien (der Nervenkerne oder Wurzeln) zurückzuführen sein. Schliesslich wurde in einem Falle von Ileotyphus (Hesky, Med. Presse, 1869), der bei Lebzeiten die Erscheinungen der Cheyne-Stoke'schen Respiration darbot, beträchtliche Hyperämie der auffällig derberen Medulla oblongata besonders am Boden des 4. Ventrikels, sowie Hyperämie des Neurilemms beider Vagi, constatirt.

#### b) Apoplexie des verlängerten Markes.

Die bereits den älteren Aerzten nicht unbekannten Blutergüsse zwischen die Häute, so auch in die Substanz der Oblongata haben in neuerer Zeit eine sorgfältigere Beachtung, haben in ihrem Symptomenbilde mehrfache experimentelle Aufklärung gefunden. Die medullären Blutheerde sind fortgeleitete, bei Durchbruch grosser Extravasate der Stammganglien nach Innen, mit Inundation der seitlichen, mittleren und vierten Hirnhöhle; oder bei den häufigeren Apoplexien des Pons und Cerebellum, die nach Zertrümmerung der Marksubstanz an die Hirnbasis gelangen. Die primären Medullarapoplexien sind durch örtliche Läsionen oder Erkrankungen der Oblongata und des anstossenden Halsmarkes bedingt.



Unter den ätiologischen Momenten der spontanen Oblongatenblutungen sind vor Allem die Erkrankungen der zuführenden Gefässe anzuführen. Bei Arteriitis des Truncus basilaris kommt es, wie aus Früherem zu ersehen ist, zur Thrombose in bestimmten bulbären Nervenbezirken, weiterhin zur Bildung von Erweichungsheerden und hämorrhagischen Infarcten. Den obigen Anführungen zufolge wechseln die Symptome nach dem jeweiligen Sitze des Pfropfes. Auch Aneurysmen der Art. basilaris geben zu häufigen Blutungen in die Brücke und Medulla oblongata Anlass. Nach Lebert (Berl. klin. Wschr. 1866) kam es in 31 Fällen von Basilaraneurysmen 17mal zu Berstung und Bluterguss in die Brücken- und Oblongatensubstanz. Als Krankheitserscheinungen waren Hinterhauptschmerz, Nackensteife, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Störungen der Sprache, des Schlingens und Athmens, nebst hemiplectischen oder paraplectischen Lähmungen zu beobachten.

Traumatische Verletzungen der Medulla oblongata haben nicht selten schwere Hämorrhagien im Gefolge. So waren bei einem 23jähr. Pat. von Waters (Med. chir. Transact. XLVI, 1863) nach einem heftigen Schlage auf die linke Gesichts- und Nackenhälfte, ausser vorübergehender Bewusstlosigkeit, Erschwerung der Sprache, Schlingunvermögen, beständiger Singultus, Taubsein und unvollkommene rechtsseitige Hemiplegie mit entsprechender Erhöhung der Temperatur, Pupillenerweiterung, Nystagmus und ein Puls von 100 Schlägen aufgetreten. Die Section des am 2. Tag verstorbenen Kranken ergab an der Hinterseite des verlängerten Markes einen sich rechts unter der Pia,  $1\frac{1}{4}$ " nach unten erstreckenden Bluterguss, mit einem oberen Querriss durch das Corp. restiforme und einen Theil des 4. Ventrikelbodens, nebst einem 2. Riss, der die hintere Pyramide und den nach aussen liegenden Hinterstrang betraf; ein verticaler Verbindungsriß verlief überdies längs der Innenseite des Corp. restiforme. In einem anderen, von Leyden (Virch. Arch. Bd. 55) mitgetheilten Falle, wo nach einem Sturz auf den Kopf Epilepsie, und Parese der Beine mit verlangsamer motorischer Leitung zu beobachten waren, deuteten die Symptome auf Bluterguss in die Med. oblongata und in das Halsmark.

Als ungleich seltenere ursächliche Momente der Blutung sind anzuführen: Caries der oberen Halswirbel mit eitriger Meningitis und Apoplexie in das verlängerte Mark, wie in einem Falle von Fuller (Lancet, Sept. 1870); ferner Geschwulstbildungen im Bereiche der Med. oblongata, die, wie ein weiter unten anzuführender Fall ergibt, bisweilen mit beträchtlichen Hämorrhagien einhergehen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass Hämorrhagien der Nachbargebilde, welche sich in die Oblongata entleeren, gewisse Zeichen der



bulbären Läsion aufweisen. So war in einem Falle von Desnos (*Union méd.* Nr. 20. 1869) wo Pat. plötzlich im Schlafe von enormer *Dispnoe* und *Rasselgeräuschen* in beiden Lungen befallen wurde, und nach Erbrechen, Pupillenverengerung, Erschlaffung aller Glieder, Eiweisssharnen und Coma in 24 Stunden endete, die Diagnose auf Urämie gestellt worden. Bei der Autopsie fand sich ein haselnussgrosser Blutheerd im hinteren oberen Brückentheile, mit Durchbruch in die Rautengrube; die Nieren waren von normaler Beschaffenheit.

Das Symptomenbild der Bulbärapoplexie wird je nach dem Ausgangspunkte und dem Sitze des Blutergusses erhebliche Unterschiede aufweisen. Massenhafte Extravasate, die sich von den Hirnganglien und Ventrikeln her, oder von den Basalgebilden aus nach dem verlängerten Marke ergiessen, führen unter heftigen apoplectischen Erscheinungen und Coma einen rasch tödtlichen Ausgang herbei. Nur in manchen Fällen lassen sich, wie die letztangeführte Beobachtung darthut, einzelne terminale Erscheinungen auf ein Ergriffensein der Medulla beziehen.

Bei einer Anzahl von Hämorrhagien der Medulla oblongata stellen sich nebst vorübergehender Bewusstlosigkeit, epileptiforme Krämpfe ein. Hieher gehörige Fälle finden sich schon bei Ollivier (Beobachtung von Bouillaud, Hämorrhagie in die hinteren Drittel des verlängerten Markes), und wurden weiterhin von Mesnet, Gueneau de Mussy u. A. bei Blutergüssen in den 4. Ventrikel beobachtet. Als experimentelle Bestätigung dienen die neuesten Versuche von Westphal, (*Berl. klin. Wschr.* Nr. 38, 1871), der bei den durch Schläge auf den Kopf künstlich epileptisch gemachten Meerschweinchen, in der Medulla oblong. sowie im Halsmarke unregelmässige, kleine Extravasate durch die weisse und graue Substanz zerstreuet fand, nebst häufiger Blutansammlung im Sack der Dura mater spinalis. In mehreren Mittheilungen über Apoplexie des verlängerten Markes finden sich keine Convulsionen verzeichnet, und scheint deren Auftreten an gewisse, noch nicht näher gekannte Oertlichkeiten gebunden zu sein.

Von weiteren Motilitätsstörungen der bulbären Apoplexie sind mehr oder weniger vollständige Hemiplegien nebst gleichzeitiger Gefühlsabstumpfung, (mit halbseitiger Temperaturerhöhung im obigen Falle von Waters) anzuführen; bisweilen nimmt die Lähmung den paraplectischen Charakter an, oder breitet sich, namentlich bei letalem Ablaufe, über alle vier Extremitäten aus. Auch die Behinderung der Zungenbeweglichkeit und Sprachbildung, sowie des Schlingvermögens, der Schiefstand des Gaumenbogens und Zäpfchens, der häufige, meist hartnäckige Singultus, die bisweilen beobachteten Krämpfe in den Gesichts-, Augen- und Halsmuskeln sind hieher zu beziehen.



Nebst dem disпноischen Athmen ist die von Cheyne (Dubl. Hosp. Rep. 1816), später von Stokes, (Diseases of the heart, 1854) beschriebene und daher nach Beiden benannte Respirationsanomalie, wie Mader u. A. angeben, bei Apoplexien der Medulla oblongata als charakteristische Erscheinung häufig vorhanden, welche darin besteht, dass die Unregelmässigkeit des Athmens mit einer grossen Regelmässigkeit vor sich geht. Die Athemzüge setzen nämlich zeitweilig durch eine Viertel- bis ganze Minute aus, fangen sodann schwach an, unter allmäliger Beschleunigung und Vertiefung, werden darauf wieder schwächer bis zum Eintritte einer neuen Athempause. Auch Schiff (Nervenphysiologie 1859, S. 324) constatirte bei seinen Thierversuchen, dass jeder schwache Bluterguss in das verlängerte Mark, sowie jeder Druck auf dasselbe die Athmung seltener und mühevoller mache. Auch die Thiere weisen die oberwähnten Schwankungen in der Respirationsab- und Zunahme, sowie dazwischen liegende Athempausen auf.

Das bei Apoplexien, Exsudaten, Geschwülsten der Hirnbasis, im Bereiche der Medulla oblongata (Traube, Merkel, Mader) wahrnehmbare Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen ist nach Traube (B. klin. Wschr. 1869 u. 1874) in mangelhafter Zufuhr arteriellen Blutes zur Oblongata begründet; „bei der nun verminderten Erregbarkeit des Respirationscentrum vermögen die normalen Kohlensäuremengen keine Inspiration hervorzurufen. Um solche zu bewirken, bedarf es abnorm grosser Mengen, zu deren Erzeugung jedoch grössere, als die normalen Zeiträume nöthig sind. Daher die langen Respirationspausen. Am frühesten wird aber die zur Erregung erforderliche Kohlensäuremenge im Gebiete des Pulmonalarteriensystems vorhanden sein, daher zuerst die Erregung des respiratorischen Centrum von Seite der pulmonalen Vagusfasern, bis weiterhin bei Kohlensäure-Anhäufung im grossen Kreisläufe, auch die sensiblen Nerven der übrigen Körperregionen die Oblongata in Thätigkeit versetzen.“

Schliesslich sei noch erwähnt, dass bei umfänglicheren Extravasationen bis in die vierte Hirnhöhle von Potain (Gaz. des Hôp. 1862) Polyurie, von Desnos (l. c.) und Mader (Med. Wschr. 1869, 5. Fall.) Eiweissharnen beobachtet wurde. Bekanntlich war auch bei den Versuchen von Cl. Bernard, wenn die Läsion der 4. Hirnkammer oberhalb des Hörknötchens erfolgte, die Quantität des Harnes eine geringere, dafür erwies sich Letzterer als eiweisshaltig.

Die Diagnose einer Apoplexie des verlängerten Markes wird nur in jenen Fällen eine Berechtigung haben, wo nebst dem plötzlichen apoplectiformen Auftreten, gewisse charakteristische functionelle Störungen dem Krankheitsbilde anhaften. Als solche sind zu beobachten: epileptiforme Anfälle im Beginne sowie im weiteren Verlaufe, bei

wiedererlangtem Bewusstsein Zeichen von meist unvollständiger Hemiplegie oder Paraplegie mit Erhaltensein der el. m. Contractilität, nebst gleichzeitigen Gefühlsstörungen (umschriebene Hyper-, später Anästhesie), das Auftreten von Dysphagie, häufigem Erbrechen, Schluchzen, Erschwerung der Sprache, Verzogen sein des einen Gaumenbogens und des Zäpfchens; auch das Vorhandensein hochgradiger Dispnoe (ohne physikalischen Grund), des obenerwähnten Cheyne-Stoke'schen Athemmodus, sowie der Albuminurie werden nebst den angeführten Merkmalen diagnostisch zu verwerthen sein. Bei massenhaften Blutergüssen von den Hirnganglien und den Ventrikeln her kömmt es in wenigen Stunden, ohne Entwicklung von deutlichen Bulbärsymptomen, zu raschem Coma und Tod.

Die Prognose wird nach dem Zeugnisse der Erfahrung bei traumatischen Fällen eine günstigere sein, als in jenen, wo bei zu meist älteren Individuen, Gefässerkrankungen des Hirnes oder der Hirnbasis der Blutung zu Grunde liegen. Baldige Erholung des Bewusstseins, ein Oscilliren der Lähmungserscheinungen, mehrtägige Dauer der Intensitätsabnahme der Erscheinungen, eröffnen die Aussicht auf stetig fortschreitende Besserung; doch können immerhin unerwartete Complicationen, nachträgliche Blutungen oder entzündliche Vorgänge neue, schwere Gefahren herbeiführen. Selbst bei günstigem Ablauf der bedrohlichen Symptome sind oft nach Wochen und Monaten partielle Lähmungen und Atrophien vorzufinden.

Bei Behandlung der Bulbärapoplexien wird man wohl seltener zu allgemeiner Blutentziehung (bei heftigen Stauungserscheinungen und noch kräftigen Personen), als zu örtlichen Blutentleerungen an den Warzenfortsätzen und dem Nacken seine Zuflucht nehmen. Weiterhin werden längere Anwendung des Eisbeutels auf Hinterhaupt und Nacken, nebst Ruhe, Diät, Ueberwachung der Secretionen etc. am Platze sein. Bei restirenden Lähmungen werden kühlere Bäder, hydratische Proceduren und Electricität ihre Anzeigen finden.



### Fünfzehnter Abschnitt.

#### Entzündungsbildungen und Geschwülste.

Die im Bereiche des verlängerten Markes auftretenden Entzündungen können gleich anderweitigen Processen dieser Art, mit mehr diffusen suppurativen oder formativen Vorgängen abschliessen, oder aber durch umschriebene Affection und Entartung der der Rautengrube eigenen Nervenherde abweichende, typische Krankheitsbilder erzeugen. Diesem Verhalten gemäss wollen wir vorerst die gewöhnlichen Entzündungsprocesse und deren verschiedene Ausgänge in Betracht ziehen, sodann jene charakteristische Symptomengruppe zu beleuchten suchen, die in der successiven Entzündung und Degeneration des bulbären Nervenkernelagers begründet ist, und in neuester Zeit zum Gegenstande sorgfältigerer Untersuchungen gemacht wurde.

##### a) Entzündungen und deren Ausgänge.

Gleich der Hirn- und Rückenmarkssubstanz gibt auch die Medulla oblongata nicht selten den Sitz entzündlicher Vorgänge ab, die durch Trauma, Arteriitis und Thrombose, Neubildungen u. dgl. veranlasst, oder von den Nachbargebilden fortgeleitet werden. So waren in einem Falle von Abercrombie (l. c. 39. Beob.) bei einem 16 Monate alten Kinde, angeblich in Folge eines Sturzes auf den Hinterkopf oder Nacken nach drei Monaten Schielen, rechtsseitige Hemiplegie, zeitweilige Convulsionen, ein frequenter später verlangsamter Puls, hartnäckige Verstopfung aufgetreten, die Intelligenz blieb erhalten. Bei der Section fand sich in der Substanz der Med. oblongata, wo dieselbe vom Pons gekreuzt wird, ein in einem Balge abgeschlossener Eiterherd, vom Ansehen eines scrophulösen Abscesses. In einem von Lebert mitgetheilten neueren Falle von Abscess im verlängerten Mark waren bei Lebzeiten Trismus, rechtsseitige im Verlaufe schwankende Lähmung, Convulsionen und Störungen in der Defécation vorhanden.

Nebstdem dass gewisse Nervenkerne vom Eiterheerd afficirt wurden, war auch die Leitung in den motorischen Strängen zeitweilig unterbrochen, jedoch nicht vernichtet.

In einem von Meynert (Prakt. Heilk. 1863) veröffentlichten Falle (wo bei einer 20jähr. Frau nach fünftägigem Unwohlsein heftiger Kopfschmerz, leichte Ptosis und tieferer Stand des rechten Mundwinkels nebst erschwerter Articulation, starkem Speicheln, häufigem, später verlangsamt Pulse, doch ohne Lähmungserscheinungen und Intelligenztrübung zu beobachten waren), ergab nach 2 Tagen die Autopsie ausser eiteriger Basalmeningitis, einen haselnussgrossen Abscess der linken Ponshälfte, mit Durchbohrung der Rautengrube in der Nähe des Facialis- und motorischen Trigeminskernes; die vom Rückenmark durch die Längsfasern der Brücke nach aufwärts ziehenden motorischen Stränge blieben verschont; die Parese des Lidhebers hing mit der eitrigen Schmelzung der Lamina perforata posterior zwischen den Austrittsstellen der Nv. oculomotorii zusammen.

Als weitere Ausgänge der Entzündung sind die Entstehung der in Früherem erwähnten Erweichungsheerde, sowie das Auftreten von Bindegewebswucherung anzuführen, welche zumeist vorzugsweise die weisse Substanz der Medulla oblongata und spinalis befällt, und bald wie beim Tetanus bloß bis zu einer zähflüssigen, kernreichen Masse gedeiht, bald wie bei der Zungenlippenschlund-Lähmung Wucherung der Neuroglia mit zahlreich eingelagerten Körnchenzellen zeigt, bald wie bei manchen Fällen von Paralysis agitans in Form von graulichen, opaken Striemen, die Vierhügel, Brücke, Oblongata nebst angrenzendem Halsmarke durchzieht, oder wie bei der Hirn-Rückenmarkssclerose sich in multiplen, ausgedehnten Heerden längs der cerebrospinalen Bahnen erstreckt, und im verlängerten Marke die verschiedenen Stränge und selbst Nervenkerne in die wuchernde Hyperplasie bisweilen einbezieht.

Die Erkenntniss dieser meist über den Bereich der Medulla oblongata ausgreifenden Entzündungsvorgänge wird selbst aus den Folgezuständen nur in wenigen Fällen zu erschliessen sein, wenn nebst den epileptiformen Convulsionen, andere mehrfach erwähnte functionelle Störungen auf die Theilnahme der Oblongata an den centralen Krankheitsvorgängen hindeuten.

#### b) Die Nervenkernelähmung (Paralysis glosso-pharyngo-labialis).

Ogleich in den wichtigsten Zügen bereits von Trousseau (1841) und Duménil (Gaz. hebdom, Juin, 1856) gekannt, wurde die in Rede stehende Affection doch erst von Duchenne (Arch. génér. Septembre, Octobre 1860) als eigene, typische Krankheitsform dargestellt, und als



sogen. Paralyse labio-glosso-laryngée klinisch begründet. Weiterhin war es Wachsmuth, der in seiner monographischen Beschreibung des Leidens (Ueber progressive Bulbärparalyse und Diplegia facialis, Dorpat, 1864) auf inductivem Wege zur Ableitung des Symptomencomplexes von einer successiven Zerstörung der Nervenkerne der Rautengrube, und secundären Entartung der peripheren Stämme gelangte. Doch erst den neuesten Forschungen war es gelungen, den anatomischen Charakter der Affection, sowie deren Beziehungen zu verwandten Formen in ein helleres Licht zu setzen. Den vielfach gebräuchlichen complicirten Bezeichnungen möge in Nachfolgendem die anatomisch richtigere und kürzere Benennung: Nervenkernelähmung substituiert sein.

#### Anatomische Befunde.

Als die zumeist auffälligen, daher am längsten bekannten Veränderungen müssen die Atrophien der (bei Lebzeiten gelähmten) Hirnnerven angeführt werden. Nebst dem bereits von Trousseau, Duménil und Wachsmuth erwiesenen Schwund der Hypoglossus- und Facialiswurzeln, wurden weiterhin die Ursprungsfasern der Nv. accessorii, glossopharyngei und vagi verdünnt, graulich durchscheinend und bindegewebig entartet gefunden (Charcot, Leyden, Hun u. A.). In ähnlicher Weise bieten auch bisweilen die betreffenden Nervenstämme eine in centrifugaler Richtung abnehmende Degeneration dar.

Erst seit den neuesten Untersuchungen von Charcot und Joffroy (Arch. de phys. 1870), Duchenne (Arch. génér. 1870), Hun (Americ. Journ. of. insanity 1871) und Leyden (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. II. und III. Bd. 1870 und 1872) wurde man auf die Erkrankungen der in der Rautengrube eingebetteten Nervenkerne aufmerksam. Unter den am Boden daselbst mosaikförmig angeordneten Nervenkerne wird, bei Ausgangspunkt der Affection von der unteren Rautengrubenhälfte, der unmittelbar an der Mittellinie befindliche Hypoglossuskern zumeist entartet angetroffen, bei weiterer Progression wird der nach aussen angrenzende Vago-Accessoriuskern ergriffen, der nebenan gelegene Glossopharyngeuskern bleibt in der Regel frei. Bei Ueberschreiten der durch die Striae medullares gebildeten Quergrenze, gewinnt die Affection in der oberen Hälfte der Rautengrube den Facialis-Abducenskern; der nach aussen versetzte Acusticuskern, sowie der höher oben in der Fossa coerulea geborgene motorische Trigeminskern erscheinen meist unversehrt; Letzterer wurde einmal von Duchenne, der sensitive Trigeminskern einmal von Charcot entartet gefunden.

Die Ganglienzellen der Nervenkerne haben hiebei ihre Sternform eingebüsst, sind verschrumpft, kleiner, dunkler oder stark gelb ge-

färbt mit rudimentären oder auch ganz geschwundenen Fortsätzen und Zellkern, sind von Pigment und granulirter Masse erfüllt (gelbe Pigment-Atrophie von Charcot) und durch weite Zwischenräume von einander getrennt; nach letztgenanntem Autor sind die Ganglienzellen um das 10—12fache rarer als in gesunden Nervenkerne. In den meisten Fällen finden sich ähnliche Degenerationsvorgänge auch in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes, mit stärkerer Gefässbildung. Die hinteren Hörner nehmen an diesen Veränderungen nicht Theil; nur in einem Falle von Kussmaul (Volkmann's Samml. klin. Vorträge 1873) fand Maier einzelne Körnchenzellen in den Hinterhörnern des Halstheiles.

Die bereits am Boden der 4. Hirnhöhle vorfindliche Hyperplasie des Bindegewebes setzt sich längs der spinalen Bahnen in die inneren Vorder- und hinteren Seitenstränge nach abwärts fort, wie bei Türck's apoplectischer Degenerationsatrophie, greift bisweilen nach aufwärts in die Pyramidenfaserung und deren Fortsetzungen in die Brücke und den Grosshirnschenkel (Leyden, Maier); die Oliven werden seltener befallen, die Hinterstränge und die denselben entstammenden Corpora restiformia bleiben von der Entartung verschont. Die ausgedehnte Neurogliawucherung umschliesst atrophische, von Fettkörnchen erfüllte Nervenröhren mit aufgeblähtem Axencylinder, oder bei Schwund der Letzteren vorhandene blasse, marklose Nervenfasern, mit dazwischen gelagerten Amyloidkörperchen und grossen sternförmigen Zellen (erweiterte und infiltrierte Elemente des sog. Saftzellennetzes). Die Gefässwände sind verdickt, von Fettkörnchen und glänzenden Kernen durchsetzt, welche nach Maier auch in den Gefässen der grauen Centralmassen auftreten, mit consecutiver Verengerung der Lichtung. Nur selten beschränkt sich die Erkrankung blos auf die motorischen Kerne, wie in den Fällen von Charcot und Duchenne-Joffroy; in den meisten Fällen haben die ausgedehnten sclerotischen Vorgänge und die sie begleitenden Gefässveränderungen ein secundäres Ergriffensein der Nervensubstanz und Nervenkerne zur Folge.

Auch das Muskelgewebe ist mehr oder weniger alterirt; die Muskeln sind von blassröthlichem Aussehen, die Bündel derselben sind theils auffällig verschmälert, mit noch erhaltener Querstreifung, theils fettig oder wachsig entartet; zwischen den Bündeln, namentlich in der Zunge viel Fettgewebe zu finden. In den abgemagerten Muskeln der Zunge, des Rachens und Kehlkopfes sind nach Charcot nebst körniger Infiltration der Fasern, Wucherung der Sarcolemmakerne und reichliche Kernvermehrung im Zwischengewebe erweislich.



## Aetiologie.

Als Ursache der primären Nervenkernelähmung werden Erkältung, verschleppte Gemüthsaueregungen, starke Muskelanstrengung, traumatische Erschütterung des Kopfes und Syphilis (Cheadle und Silver) angegeben. Die überwiegende Mehrzahl der Beobachtungsfälle gehörte dem Lebensabschnitte von 40—70 Jahren an, die früheren oder späteren Altersperioden weisen nur wenige Fälle auf. Das männliche Geschlecht wird ungleich häufiger als das weibliche befallen. Da die genannten ätiologischen Momente in den verschiedensten Lebensstellungen einwirken können, so ist es auch begreiflich, dass die Krankheit unter allen Ständen anzutreffen ist. Eine erbliche Anlage wurde bisher noch in keinem Falle erwiesen. Bei den weiterhin zu erwähnenden secundären Formen des Leidens ist die ursprüngliche Affection von pathogenetischer Bedeutung.

## Symptomatologie.

Als Vorboten der Nervenkernelähmung sind bisweilen Kopf- und Nackenschmerz, Gefühl von Gepresstsein in der Brust und im Halse, besonders beim Sprechen, selten apoplectiforme Zufälle zu beobachten. In der Regel schleicht die Affection ganz unmerklich heran, die betreffenden Individuen sind anscheinend gesund, die initialen Störungen der Zungenbeweglichkeit werden nicht sonderlich beachtet. Erst allmählig machen sich die Beschwerden beim Sprechen und Essen mehr und mehr geltend. Beide Thätigkeiten sind mit ungewohnter Anstrengung verbunden und von hochgradiger Ermüdung gefolgt. Die Sprachstörung verräth sich besonders bei Intonation jener Mitlaute, deren Bildung vom Entweichen der Expirationsluft durch den vorderen Zungentheil mit den oberen Schneidezähnen, oder der vorderen Gaumenpartie bewirkten Verschluss abhängig ist, (wie bei d, t, l, n, s; bald auch bei jenen Consonanten, deren Erzeugung durch den Verschluss von Seite der hinteren Zungen- und Gaumenhälfte wesentlich bedingt wird, (wie bei k, g, so auch bei den Aspiraten ch, j).

Durch die weiterhin im Gebiete des Facialis erscheinende Lähmung wird die Beweglichkeit, sowie der Verschluss der Lippen beeinträchtigt, wird die Bildung der Labiaten (b, p, f, v, w, m), der Vocale o, und u, sowie das Blasen, Schlürfen, Pfeifen, Küssen vereitelt. Die hinzutretende Paralyse der Gaumen- und Schlundmuskeln führt zu Verlust des Choanenverschlusses, daher Naseln der Stimme und häufiges Regurgitiren von Flüssigkeiten, und hat bei weiterem Fortschreiten Dysphagie zur Folge, die verschiedene Formen aufweist, je nach Mitergriffensein der Zungen-, sowie der

tiefere Kehlkopfmuskeln. Bei anfänglicher Erlahmung der Schlund-  
schnürrer, sucht der Kranke durch verstärktes Würgen die im Mund  
und Rachen steckenden Speisereste zu bewältigen, die Stockung von  
grossen Bissen kann Erstickungsgefahr erzeugen. Vermag die den  
Bissen formende und bespeichelnde Zeugen mittelst ihrer Wurzel nicht  
gut den Verschluss mit der niedergedrückten Epiglottis herzustellen,  
so wird bei noch nicht gelähmtem Larynx, der Kranke weiche und  
flüssige Stoffe über den Schlund hinabbringen. Ist jedoch der von  
Bruns laryngoscopisch erwiesene eigentliche Kehlkopfverschluss (durch  
Aneinanderdrücken der Giessbecken nebst seitlicher Verengung des  
Kehlkopfes) ergriffen, so werden festere Speisen eher bewältigt als  
flüssige, die leicht in den Larynx gerathen, und heftigen Husten und  
Stickanfalle hervorrufen. Nur in seltenen Fällen wird als abnorme  
Reihenfolge der Erscheinungen frühzeitige Lähmung der Gaumen- und  
Schlundmuskeln beobachtet, denen erst viel später die articulatorischen  
und respiratorischen Störungen nachfolgen (Duchenne, Eulenburg).

Die fortschreitende Erlahmung der Lautbildung, des Schlingver-  
mögens, sowie der Beweglichkeit des Unterkiefers combinirt sich in  
der Regel mit reichlichem, höchst lästigem Speicheln, das sich nicht  
aus einfacher Dysphagie ableiten lässt. Die vermehrte Speichel-  
absonderung dürfte nicht eine einfach paralytische sein, wie sie etwa  
Ch. Bernard bei experimenteller Durchschneidung des Truncus  
tympánico-lingualis des Gesichtsnerven beobachtete; sondern dürfte  
eher, dem Charakter des Grundleidens gemäss, auf Erregung des  
nach Grützner (Pflüger's Arch. f. Physiol. 7. Bd. 1873) im verlängerten  
Marke vorfindlichen Speichelcentrum zurückzuführen sein, in Folge  
von Reizung der centralen Ursprünge der Chorda- und Sympathicusfasern.

Die paralytischen Sprach- und Schlingstörungen sind zumeist bald  
von Abnahme und Erlahmung der Stimmbildung begleitet, welche  
an der endlichen Vernichtung der Sprache mit Schuld trägt. Die  
Kehlkopfbespiegelung lässt Stimmbandlähmung nachweisen (Gerhardt,  
Fauvel, Ziemssen). Bei zwei Kranken von Kussmaul, die nicht  
mehr sprechen, doch stöhnen und jauchzend lachen konnten, war  
das Schwingungs- und Einstellungsvermögen der Stimmbänder ver-  
loren gegangen, die Glottis klappte weit ellipsenförmig. Mechanische  
Hyperämien und Catarrh des Larynx können durch Eindringen von  
Schleim und Speiseresten in den Kehlkopf bedingt, durch ähnliche  
tiefer gelangende Reize selbst gefährliche bronchitische und pneu-  
monische Vorgänge hervorgerufen werden.

Der stetigen Ausbreitung der Lähmungserscheinungen in den Ge-  
bieten des Hypoglossus, Facialis, Accessorius gesellen sich bei vor-  
gerückter Krankheit auch Störungen der Vagusfunctionen hinzu.



Dieselben treten in Form von dispoischen Anfällen auf, die den Kranken nach Anstrengungen, oder auch in der Nacht überraschen, und sofortigen Tod herbeiführen können. Die bisweilen (nach Duchenne) zu beobachtende Pulsverlangsamung, sowie der plötzliche tödtliche Stillstand der Herzthätigkeit deuten auf cardiale Vagusreizung; die dagegen von Mignard notirte terminale Unregelmässigkeit und hochgradige Beschleunigung der Herzaction, auf Lähmung der motorischen Herzäste des Vagus.

Von den in der oberen Rautengrubenhälfte eingelagerten Nerven-kernen werden vorzugsweise die unteren Ganglienzellen des Facialis, sowie die des motorischen Trigeminoantheils ergriffen. Die seitlich und mehr nach vorne gelegenen Nervenheerde werden seltener von der diffundirenden Läsion erfaßt; doch beobachtete Eulenburg Parese des einen Abducens und zunehmende Schwerhörigkeit als initiale Symptome, Hérald in zwei Fällen einseitige Oculomotoriuslähmung. In manchen Fällen kommt es bei Läsion der oberen Zellen des Facialiskernes zu vorzugsweiser Lähmung der oberen Gesichtsäste, oder zur Entstehung facialer Diplegie. Bei Umsichgreifen der Entartung nach hinten wird die Pyramidenfaserung ergriffen, entwickeln sich fernerhin Lähmungen der oberen, der unteren Gliedmaassen, der Rumpfmuskeln, der Sphincteren, auch Verlust der Potenz (bei einem meiner Kranken). Als sensible Störungen sind anfänglich Schmerzen in der Stirne, im Hinterkopf oder Nacken, weiterhin Gefühlsabstumpfung an den Händen oder Beinen, an der Mund- und Rachenschleimhaut vorhanden, bis zu völligem Verluste der Reflexerregbarkeit. Die Intelligenz und Sinnesthätigkeiten bleiben erhalten, ebenso der Appetit und die Verdauung. Fiebererscheinungen fehlen, falls sie nicht durch entzündliche Complicationen hervorgerufen werden.

Die elektrische und reflectorische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln wird, der jeweiligen Intensität der Nerven- und Muskelentartung entsprechend, ungleiche Befunde ergeben. Bei der Mehrzahl der von Duchenne, mir, Leyden u. A. beobachteten Fälle verhielt sich die el. m. Contractilität normal, doch sah ich auch beträchtliche Herabsetzung derselben, in einzelnen Fällen kann dieselbe gänzlich abhanden gekommen sein (Wachsmuth, Benedikt). Die galvanische Reizung kann reflectorisch oder von den Hypoglossusnerven aus Schlingbewegungen auslösen, die Galvanisation des Facialis erzeugt nach Schulz Sistirung der Speichelabsonderung für kurze Zeit.

Die Nervenkernelähmung kann als selbstständige Affection der bulbären Nervenheerde auftreten, oder kann als secundäres Leiden sich zu anderen, vom Halsmarke oder der grauen Rückenmarkssubstanz aufsteigenden Entartungen hinzugesellen. Bei der



Irrenlähmung, bei der heerdweisen Sclerose in den cerebros spinalen Bahnen, bei Erweichungsvorgängen in der Brücke und dem Halsmarke, mit secundärer Atrophie der Medulla oblongata (Fall von Gerhardt nach Kopfverletzung), kömmt es bisweilen im weiteren Verlaufe der Krankheit zur Entwicklung der Symptome der Zungenlippenschlund-Lähmung.

Auch kann die, nach später folgenden Erörterungen in Entartung der Vorderhornzellen begründete progressive Muskelatrophie, bei Aufwärtsschleichen der Krankheitsvorgänge durch das Halsmark, die am Boden der Rautengrube gelegenen Nervenkerne in die Läsion einbeziehen; oder kann die von letzteren Nervenheerden ursprünglich ausgehende Affection, durch Uebergreifen auf das Vorderhorn, secundär die Entstehung von häufig complicirender progressiver Muskelatrophie veranlassen. Die neuritischen Vorgänge werden somit je nach ihrem auf- oder absteigenden Diffundiren in den grauen Säulen (nach Gerlach in den grauen Nervenfasernetzen) des Rückenmarkes, die verschiedenen Symptomenbilder eines und desselben Krankheitsvorganges darbieten, deren Gestaltung und Reihenfolge von der ursprünglichen, beziehungsweise combinatorischen Entartungsform abhängen wird. Die anatomischen sowie die klinischen Befunde dienen dieser Anschauung als Stützen.

Im späteren Verlaufe der Nervenkernelähmung kömmt es in Folge der ungenügenden Ernährung, sowie des nicht zu stillenden Hungers zu Erscheinungen der Inanition, zu allgemeiner Abmagerung und Muskeler schlaffung, welche die Beweglichkeit des Kranken arg schädigen. In den meisten Fällen stellen sich weiterhin bedenkliche spinale Symptome ein, und sind die Rückenschmerzen sowie die periodischen Neuralgien der Gliedmassen häufig Vorläufer von Atrophie und Lähmung, welche bei initialem Ergriffensein des Halsmarkes den Daumen, den Kleinfingerballen und die Interossei befallen, später auch die Zunge (mit fibrillärem Zucken), die Dreher und Beuger des Kopfes, unter Herabsinken des Letzteren auf die Brust; bei weiterer Ausbreitung das Zwerchfell, die Muskulatur des Rumpfes, der unteren und oberen Extremitäten in die Erlahmung einbeziehen, und Contracturen an denselben erzeugen.

Diese Combination von bulbären und spinalen Paralysen vervollständigt das hochtragische Bild des Leidens. Sprach- und regungslos, von mitleidigen Händen mühsam gefüttert, liegt der Kranke an seinen Jammer hoffnungslos gefesselt da, und nur das Auge vermag noch den furchtbaren Kampf der Seele wiederzugeben. Fürwahr die traurigste Ruine eines Menschenlebens, die man zu Gesichte bekommen kann. Der erlösende Abschluss erfolgt innerhalb 1 bis 3 Jahren. Die Kranken erliegen einem Stickanfalle, oder gehen unter Zeichen von



Marasmus, Inanition, Apnoe, Zwerchfell- oder Herzlähmung, oder auch an Lungenhypostasen zu Grunde.

### Diagnose und Prognose.

Die zumeist geringen, vereinzelt auftretenden Anfangserscheinungen der Nervenkernelähmung, wie etwas Kopf- und Nackenschmerz, eine leichte Behinderung des Sprechens oder Schlingens, das Gefühl von Lippenstarre, die selteneren dispoischen oder apoplectiformen Zufälle, können für die Diagnose der beginnenden schweren Affection noch keine verlässlichen Anhaltspunkte bieten. Erst die weitere stetige Entwicklung und eine gewisse Reihenfolge von Störungen, im Bereiche der Zungen-, Lippen-, und Schlundverrichtungen, werden dem Arzte die heranziehende Gefahr deutlich signalisiren.

Da Schlingbeschwerden, Erschwerung der Zungenbeweglichkeit und Sprachbildung, sowie stärkere Speichelung bei Hysterie, bei Psychosen, der heerdweisen Sclerose und anderen Centralleiden (in Folge von Ergriffensein der bezüglichen Nervenkerne und Wurzeln) vorkommen, sich auch wieder rückbilden können, so wird man Angesichts der erwähnten Erscheinungen auf seiner Huth sein, um nicht allzu eilfertig die Diagnose auf Nervenkernelähmung zu stellen. Bei längerer, eingehenderer Beobachtung werden die weiterhin auftretenden motorischen oder Gefühlsstörungen der Hysterie, die geistigen Alienationen, das Hinzugesellen von Hirn- und Spinalnerven-Lähmungen, von Sinnesstörungen u. dgl. den abweichenden Typus des Krankheitsbildes richtiger erkennen lassen.

Auch bei Reizung des Halsmarkes können Symptome der Zungenlippenschlund-Lähmung intercurirend auftreten. So waren in einem von mir beobachteten Falle von beginnender Tabes (mit neuralgischen Schmerzen im Nacken, in den Armen, zeitweiliger Ischias, Gürtelgefühl und leichter Ermüdllichkeit) anfänglich Schlingunvermögen für feste Speisen (wahrscheinlich spastischer Natur), Erschwerung der Sprache, Parese der linken unteren Gesichtsmuskeln und an gewissen Tagen copiöses Speicheln vorhanden. Dieser durch etwa 6 Wochen anhaltende, wahrscheinlich durch fortgeleitete Hyperämie des verlängerten Markes bedingte Zustand, wich vollends im Laufe der elektrischen und hydriatischen Behandlung der Spinalaffection, deren Symptome sich weiterhin schärfer ausprägten und noch heutzutage fortbestehen.

Die Embolie der einen Art. vertebralis kann durch Blutlaufsstörung in der Art. spinal. ant. und den mediären zuführenden Gefäßen des Accessorius-, Hypoglossus- und unteren Facialiskernes, (wie nach Duret erwähnt wurde), gleichfalls die Erscheinungen der

sog. Paralysis glossopharyngolabialis heraufbeschwören. Im bezüglichen Falle von Proust (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1869) fand sich bei der Autopsie Verstopfung der oberen Hälfte der Vertebralarterie, der Art. cerebelli inf., nebst Erweichung des entsprechenden Kleinhirnlappens. In einem von Leyden (auf der deutsch. Naturf. Vers. zu Innsbruck, 1869) mitgetheilten ähnlichen Falle ergab die Section Bluterguss mit umgebender Erweichung an der Brücke und Medulla oblong., nebst hochgradiger Gefässerkrankung und Ersatz der atrophirten Nervenelemente durch derb-faseriges Gewebe. Der Kranke von Joffroy (Gaz. méd. 1872) war mit dem Leben davongekommen. In sämtlichen Fällen waren plötzliches (apoplectiformes) Auftreten der Symptome der Nervenkernelähmung, Hemiplegien, Anästhesien, der oscillirende Charakter der Lähmungen, die begleitenden Gesichts- und Gehörstörungen von differentiell-diagnostischem Belange.

Auch Neubildungen sowie umschriebene Entzündungsvorgänge der Hirnbasis können durch Compression mehrerer bulbärer Nervenwurzeln, im Leben das Bild der Nervenkernelähmung vortäuschen. Doch waren bei den später anzuführenden Geschwülsten: die anfängliche Neuralgie und spätere Anästhesie des Trigemini, die klonischen Krämpfe der Gesichts- und Zungenmuskeln, die Geschmacks- und Gehörstörungen, die intacte Stimmbildung ebenso viele Symptome, die dem klassischen Bilde der eigentlichen Nervenkernelähmung nicht angehören. Bei der durch umschriebene meningitische Prozesse, oder durch Periostitis der Hirnbasis (in einem Falle von Gräfe und Virchow) bedingten multiplen Hirnnervenlähmung, sind der chronische Kopfschmerz, Schwindel, Ptosis, der Wechsel der Augenmuskelparalysen, sowie die terminalen Schling- und Athembeschwerden charakteristisch. Bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube sind neben Schling- und Articulationsstörungen, Schwerhörigkeit, Nystagmus, Abducenslähmung, schwankender Gang und Ausbreitung der Parese über alle Gliedmaassen als bezeichnende Merkmale vorhanden. Bei den durch Syphilis erzeugten Formen (Fälle von Cheadle und Silver) werden die Anamnese, die ab und zu erscheinenden hemiplectischen Beschwerden, sowie die rasche Besserung der Symptome auf Gebrauch von Jodkalium, zur richtigen Deutung der Affection beihilflich sein. Schliesslich wird sich die bulbäre faciale Diplegie von der peripheren Doppellähmung des Gesichtes leicht unterscheiden lassen. Bei der auf die unteren, seltener auf die oberen Gesichtsmuskeln beschränkten bulbären Gesichtsdiplegie werden die successive, partielle Bildung, das fragmentarische Mienenspiel, die Complication mit Zungen-, Lippen-, Schlund- und Kaulähmung, mit copiöser Speichelung, Aphonie und paralytischen Vagussymptomen, sowie das



Erschwertbleiben des Schingactes bei zugehaltener Nase (wegen Ausfall der Zungenmitwirkung), ebenso viele prägnante Krankheitszeichen abgeben. Die periphere doppelseitige Prosopoplegie wird dagegen durch die totale, meist gleichzeitig auftretende Lähmung, (mit oft geschwundener faradischer und erhöhter galvanischer Contractilität), durch die starre Unbeweglichkeit der Züge, bei geringer Behinderung der Labiatenbildung, Erhaltensein der Zungenbeweglichkeit, intactem Timbre der Stimme, endlich durch Verminderung der Schlingerschwerniss bei comprimierter Nase (wegen Abschlusses der zurückgehaltenen Luft), ihren mehr unschuldigen Charakter zu erkennen geben.

In Betreff der Prognose geben fast alle Beobachter ihr Votum dahin ab, dass die Nervenkernelähmung zu den unaufhaltsam progressiven, tödtlich verlaufenden Centraleiden zähle. In den von mir gesehenen 9 Fällen der zum Theile reinen, zum Theile mit progressiver Muskelatrophie combinirten Krankheit war wohl manchmal, bei wenig vorgerückten Formen, ein Stationärbleiben oder höchstens Erleichterung des Zustandes durch Wochen oder Monate zu beobachten; doch die spätere Verschlimmerung und der endliche letale Ausgang waren, trotz ausdauernder galvanischer und hydriatischer Behandlung, nicht hintan zu halten. Nur Coppette und Tommasi haben einzelne, Benedikt dagegen eine gehäufte Zahl von Besserungen und selbst Heilungen aufzuweisen. Die Fälle letzterer Art hat bereits Kussmaul (l. c.) einer schärferen Kritik unterzogen. Auch geht uns zur Stunde jegliches Verständniss dafür ab, wie der galvanische Strom seinen angeblich katalytischen und antiphlogistischen Einfluss hiebei entfalten soll, wie derselbe vom Sympathicus (der von Charcot und Maier intact gefunden wurde und bei der Affection gar nicht im Spiele ist), oder von den Warzenfortsätzen aus, auf die neuritischen Vorgänge und Veränderungen im zarten Nervenzellenmosaik einwirken soll. Wie die Dinge noch heutzutage stehen, dürfte es gerathener sein sich an die unerquickliche Thatsache, als an die optimistische Retouche zu halten.

#### Therapie.

In den ersten Wochen oder Monaten der verdächtigen Symptomentwicklung, sind bei kräftigen Individuen örtliche Blutenziehungen am Nacken, an den Warzenfortsätzen, sowie die längere, consequente Anwendung des Eisbeutels angezeigt. Fernerhin sollen stärkere galvanische Ströme durch die Halswirbelsäule, von hier aus zum Hypoglossus (täglich durch Wochen und Monate) geleitet und häufigere Schlingbewegungen ausgelöst werden. Benedikt empfiehlt die Vornahme der Galvanisation des Sympathicus am Halse, sowie durch die Warzenfortsätze, bei Zeichen von Zwerchfells lähmung Reizung der N. phrenici.



Von inneren Mitteln (Silbernitrat, Eisen, Strychnin, Phosphor) wurden keine merklichen Erfolge beobachtet. Nachhaltiger und mehr roborirend wirken Anfangs nach meinen Erfahrungen kühlere Begiessungen der Halswirbelsäule im abgeschreckten Halbbade, leichtere Brause auf den hinteren und vorderen Theil des Nackens. Bei der Wahl der Nahrungsmittel ist auf weiche, feiner verkleinerte Stoffe Bedacht zu nehmen. Bei hochgradiger Dysphagie kann das Leben nur durch künstliche Fütterung mittelst der Schlundsonde gefristet werden. In einem Falle von Blumenthal musste wegen bedrohlicher Dyspnoe (mit laryngealem Charakter) die Tracheotomie gemacht werden. Die eingelegte bleibende Canüle brachte die Stickenfälle zum Weichen, die Schling- und Sprachlähmung schritten jedoch fort.

### c) Geschwulstbildungen.

Das verlängerte Mark kann durch Tumoren, die sich in seiner eigenen Substanz entwickeln, oder durch Neugebilde, die von der Hirnbasis oder dem Kleinhirne, namentlich dem mittleren Lappen nach abwärts wuchern, comprimirt, nach der Seite verdrängt werden, und bisweilen den Sitz von Hämorrhagien oder Erweichungsheerden abgeben. Die von Ladamé (l. c.) gesammelten Fälle bieten wenig Charakteristisches dar. Erst die letzteren Jahre brachten einige Beobachtungen über medulläre Geschwulstbildung, bei welchen die Beschränktheit des Tumors sowie gewisse bezeichnende Merkmale die diagnostische Zugänglichkeit anbahnen halfen, und hiedurch die Symptomatologie der Erkrankungen des verlängerten Markes zu fördern geeignet sind.

Im Falle von Erichsen (Petersb. Zschr. 2 H. 1870) entwickelte sich das Leiden unter Kopfschmerz, Pupillenerweiterung, Uebelkeit, Erbrechen der Speisen, und hartnäckigem Singultus; weiterhin kam es zu vorübergehender Contractur und Gefühllosigkeit des rechten Armes, zu dauernder Anästhesie der rechten Gesichtshälfte, zu Aphonie (durch Stimmbandlähmung), Parese des rechten Gaumensegels, schliesslich zu Blasenparalyse. Die aus der gleichzeitigen und isolirten Erkrankung des Vagus, Accessorius, Trigeminus und Phrenicus erschlossene Diagnose eines Tumors der rechten Bulbushälfte wurde durch die Section bestätigt. Dieselbe ergab das Vorhandensein eines die ganze Hälfte der Oblongata durchsetzenden, über mandelgrossen Tuberkels, der in den 4. Ventrikel frei hereinragte, von der Substantia ferruginea bis zur unteren Schreibfedergrenze reichend.

Beim Kranken von Edwards (Brit. med. Journ. Februar 1870) zeigten sich convergirendes Schielen, Schwäche der Beine, Schlingbeschwerden, später war nur ein Herumkriechen möglich, die Sprache unverständlich, Nachts Gurren oder Aechzen vernehmbar. Schliesslich kam es zu Erbrechen, Schluchzen, Dysphagie, Alalie, Abdominalathmen, Stuhlincontinenz, Lähmung der Beine, dann der Arme. Die Autopsie deckte einen Tumor im Centrum der Medulla oblongata auf. In einem Falle von Voisin (Annal. méd. — psych. Janvier 1871), mit plötzlichem Entstehen von Zungenlippenschlundlähmung, Speichelung, Athemerschwerung, Geschmacks- und Gehörsverlust, fanden sich bei der Section zwei Epitheliome am vorderen und unteren Theile beider Kleinhirnlappen; die linke haselnussgrosse erstreckte sich zwischen Oblongata und Kleinhirn, und comprimirte den Acusticus, Facialis, Hypoglossus, Accessorius und Glossopharyngeus, die beträchtlichen Schwund aufwiesen. Bei der Kranken von Bälz (Arch. f. Heilk. XIII. Bd. 1872), die nach vorausgegangener Trigeminusneuralgie, sowie Krämpfen an der Zunge und den Mundwinkeln, mit späterer Lähmung derselben, die Symptome der Nervenkernelähmung darbot,



doch keine Aphonie und Dispnoë, dagegen Gefühlsabnahme an der Kopf- und Gesichtshaut, ergab die Autopsie ein Enochondrom der Schädelbasis, mit Compression und Hämorrhagie der nach rechts verdrängten Oblongata, die meisten bulbären Nerven fettig entartet, die Ganglienzellen der Nervenkerne intact.

Nebst den angeführten bulbären Symptomen, sowie dem durch Complication mit Neuralgien, Muskelkrämpfen, Anästhesien, Sinnesstörungen, und abnormem Verlaufe unterschiedlichen Bilde der Nervenkernelähmung, sind bei Tumorendruck auf das verlängerte Mark die in Früherem erörterte Cheyne-Stoke'sche Athmungsanomalie und die Veränderungen des Harnes zu erwähnen. Was Letztere betrifft, sind dieselben verschieden, je nach Läsion der bezüglichen medullären Gefässnervencentren. So war in einem von Perroud (Lyon méd, Nr. 23, 1869) mitgetheilten Falle von Syphilom im Tonsillarlappe des Kleinhirnes und Compression des oberen Theiles der Rautengrube, Polyurie bei Lebzeiten vorhanden. Bei Geschwülsten des Cerebellum, die auf das verlängerte Mark drücken, kömmt Eiweisssharnen gar nicht selten vor. Bei Tumoren des 4. Ventrikels, die unter Erscheinungen des Druckes auf die Nachbargebilde (Vierhügel, Kleinhirn, Oblongata) verlaufen, ist als charakteristisches Symptom Diabetes nachzuweisen.

In einem Falle von Recklinghausen (Virch. Arch. XXX. Bd.) hatte eine des Plexus choroid. des 4. Ventrikels angehörige Fasergeschwulst Zuckerharnen verursacht. In einem späteren (in demselben Archiv XXXXIII Bd.) von Mosler beschriebenen Falle, der unter Schwindel, periodischem Kopfschmerz, besonders am Hinterhaupt Erbrechen durch ein volles Jahr und Diabetes insipidus verlief, fand sich bei der Autopsie in der 4. Hirnhöhle ein wallnussgrosses, derbes Neugebilde, nach vorne der Ausgang des Aquädukt. Sylvii einnehmend, nach hinten die Rautengrube ausfüllend. Kleinhirn und Oblongata entsprechend ausgebuchtet. Die von Virchow vorgenommene microscopische Untersuchung des Tumors ergab die Structur eines grosszelligen Gliosarkomes, das Ganze ein höher entwickeltes Gliom des Ependymes darstellend.

Nach den bekannten Versuchen von Cl. Bernard hat die Läsion des Bodens der 4. Hirnkammer, zwischen Vagus- und Acusticusursprung Vermehrung der Harnmenge und Zuckerausscheidung zur Folge. Bei höher oben erfolgter Verletzung erweist sich der Harn vorzugsweise als eiweisshaltig. Die Piqure von Bernard hat nach Schiff's späterer Nachweise das Centrum der Gefässnerven der Leber lädirt, welche durch die obersten Vorderstränge und Rami communicantes in den Sympathicus, in die rami splanchnici und Gefässe des Plexus hepaticus übertreten; jegliche Verletzung der bezeichneten Bahnen erzeugt Diabetes. Nach den neueren Versuchen von Cyon und Aladoff (Bulletin de l'Acad. des Scienc. de St. Petersburg, 1871, Tome XVI) enthalten die den Diabetes erzeugenden Nervenfasern auch die verengenden Fasern der Leberarterien: der künstliche Diabetes würde aus der Lähmung dieser Nerven und dem stärkeren Blutzufluss in die erweiterten Lebergefässe zu erklären sein. Reine Hydrurie weist auf Läsion des medullären Gefässnervencentrum der Nieren.

Dritte Klasse.

**Krankheiten der Häute und Substanz des  
Rückenmarkes.**

---





### Allgemeine Charakteristik der Rückenmarks- erkrankungen.

Die neuere Medicin hat ihre besten Kräfte aufgeboden, um das unheimliche Dunkel der Rückenmarkskrankheiten zu lichten. Die geschrittene histologische und experimentelle Forschung, sowie die härte klinische Untersuchung, haben hiebei Alle sich gleich red- bemüht. In dem Maasse als erhellende Streiflichter in die Finster- fallen, heben sich bisher ungekannte Formen und Typen deut- er ab, treten in den erweiterten Gesichtskreis der Betrachtung ein, lassen fernere Erschliessung auch Desjenigen hoffen, was noch zur de in Dunkel gehüllt ist. Die sorgfältigere Pflege, welche den e verkannten und geringe geachteten Rückenmarksaffectionen in erer Zeit zu Theil wurde, trug nicht wenig dazu bei, die Diagnostik Therapie dieser so häufig vorkommenden Krankheitsformen zu en und zu fördern.

Den spinalen Charakter eines Leidens, beziehungsweise den Heerd Läsion erschliessen wir aus einer Summe von krankhaften Thätig- säusserungen, die in den grossen Leitungsbahnen der Empfindung Bewegung, sowie im Bereiche der trophischen, vegetativen und opathischen Nerven zur Geltung gelangen. In den meisten Fällen l Anfangs Reizerscheinungen vorwiegend, denen sich erst weiterhin kkmale der Depression beigesellen.

Im Bereiche der sensiblen Nerven sind als initiale Rei- gen: neuralgische Schmerzen, Hyperästhesien und Formication zu bachten. Neuralgische Schmerzen verschiedener Art kommen meningitischen, myelitischen, sowie bei Wirbelerkrankungen vor. neuralgische Kopf- und Gesichtsschmerz bei Reizung der dem cervicalen oder verlängerten Marke stammenden Nerven; der



Rückenschmerz bald im Hals- bald im Brust- oder Lendentheile, bei Reizung der hinteren Aeste der Rückenmarkswurzeln, mit oder ohne Druckempfindlichkeit einzelner Wirbel. Die neuralgischen Gliederschmerzen, welche bei vasculösen oder entzündlichen Reizungen der hinteren Stränge oder Nervenwurzeln, oder deren Fortsetzung in der grauen Substanz an den oberen oder unteren Extremitäten auftreten, sind bezüglich ihrer Intensität, sowie ihres Charakters, als paroxystische, mehr dumpfe, oder lebhaft blitzende, reissende, drückende, bohrende Haut-, Muskel-, oder Knochenschmerzen, von der jeweiligen Oertlichkeit, sowie der Natur der Rückenmarksläsion abhängig; das Gürtelgefühl ist ein von der Wirbelsäule um den Rumpf einschnürender neuralgischer Schmerz. Die Hyperästhesie der Haut oder Muskeln kann bei Spinalaffectionen als Begleiterin neuralgischer Paroxysmen auftreten, oder ist auch ohne dieselben zu constatiren. Die Dysästhesie (Charcot) als die nachzitternde Wirkung leichter Reizungen, ist nur eine Abart der Hyperästhesie. Schliesslich ist die Formication eine meist bei Druck auf die Nervenwurzeln von Faser zu Faser sich verbreitende, momentan wechselnde, leichtere Erregung.

Als depressorische Erscheinungen im Bereiche der Empfindungsnerven kommen bei Rückenmarksleiden allgemeine Abstumpfung der Sensibilität, als Gefühl von Taubsein, Pelzigsein, bis zum förmlichen Gefühlsmangel, Anästhesie zur Wahrnehmung. Letztere hält sich, wie ich gezeigt habe, in ihren Begrenzungen an die Voigt'schen Verästlungsgebiete der Hautnerven, und lässt überdies noch genaueren, neueren Untersuchungen objective Verschiedenheiten im Ausfalle gewisser sensibler Thätigkeiten (als partielle Gefühls lähmung) erkennen.

Der objective Nachweis der spinalen Gefühlsstörungen erheischt behufs genauerer, wissenschaftlicher Bestimmungen, sorgfältigere Prüfungen der einzelnen Qualitäten der Empfindung. Ehe wir auf dieselben eingehen, wollen wir noch anführen, dass für praktische Zwecke brauchbare Daten über die Pathologie der Gefühlsqualitäten, auch ohne mühevollen und zeitraubenden Untersuchungen zu gewinnen sind. Die Contactempfindung kann durch Berührung der Haut über der Wäsche mit dem Finger, oder unmittelbar durch Anstreifen mit einem Tuch-, Leinenstück, oder Nadelkopf geprüft werden; die Schmerzempfindlichkeit durch Kneipen, Nadelstich, Ziehen an den Haaren der bezüglichen Leibesstellen; die Temperaturwahrnehmung mittelst eines in heisses oder kaltes Wasser getauchten und rasch aufgesetzten Löffels oder Thermometers.

Die feineren Prüfungsmethoden gestatten eine genauere Er-



mittlung der partiellen Gefühlsschädigungen. Der Tast- oder Raumsinn wird mittelst des Weber'schen Tasterzirkels oder des Sieveking'schen Aesthesiometers bestimmt; der Drucksinn durch Belastung mit verschiedenen Gewichten (E. H. Weber), durch Anlegen eines mit Wasser gefüllten Kautschukschlauches an die zu prüfende Hautpartie der Versuchsperson, und Ermittlung des Druckminimum in Form der schwächsten Welle (Goltz), oder mittelst Eulenburg's Barästhesiometer; Letzterer besteht aus einer Spiralfeder, durch deren schwächere oder stärkere Spannung gegen eine angeschraubte Kautschukplatte, ein ungleicher Druck ausgeübt wird, der durch Uebertragung der Compression der Spiralfeder auf die mitverbundenen Leitstange und Zahnrad, einen Zeiger auf graduirtem Zifferblatte in entsprechende Bewegung setzt. Der Temperatursinn wird durch abwechselndes Eintauchen der Finger in zwei neben einander befindliche Gefässe mit Wasser ermittelt (E. H. Weber), oder durch Aufsetzen mit Wasser gefüllter Kupfercylinder, die seitlich von schlechten Leitern umgeben, und im Deckel mit Thermometer versehen sind (Nothnagel).

Die cutane Schmerzempfindlichkeit kann durch die Faradisation, aus dem Abstände der secundären Spirale ermessen werden; die el. musk. Sensibilität bei rationellen Personen, aus dem jeweiligen Contractionsgefühle der mit primärem Strome gereizten Muskeln. Zur fernerer Bestimmung des Gemeingefühles der Muskeln dient nach Weber die Abschätzung der Schwere erhobener Gewichte (Kraftsinn); zur Beurtheilung des Gefühles der Gliederstellung (Leyden), die wohl bei blossen motorischen, doch nicht bei sensiblen Lähmungen unversehrt erscheint, und durch die Gefühlsnerven der Haut, Muskeln und Gelenke vermittelt wird, sind passive oder faradisch bewirkte Bewegungen der Gliedmaassen und ihrer Unterabtheilungen zu verwerthen. Die Reflexerregbarkeit kann durch mechanische, noch besser durch faradische Reizung ermittelt werden.

Die angeführten Gefühlsqualitäten weisen bei verschiedenen Spinalläsionen ungleiche Schädigungen auf, als partielle Gefühls lähmungen von ungleicher zeitlicher, seltener räumlicher Aufeinanderfolge. So geht in den meisten Fällen zuerst das Gefühl für Kitzel verloren, sodann der Tast- und Drucksinn, weiterhin schwindet der Temperatursinn, zuletzt die Schmerzempfindlichkeit. Den Ausfall des Contactgefühles bei Erhaltensein der Schmerzempfindung als reine Anästhesie leitet Schiff, nach experimentellen Befunden, von alleiniger Läsion der Hinterstrangsleitung ab, das Erlöschen der Schmerzempfindlichkeit (Analgesie oder Anodynie) von Ergriffensein der grauen Substanz; während Brown-Séquard beiderlei Gefühlsleitungen



in die graue Substanz, (den Centraltheil derselben) verlegt. Bei den meisten Spinalaffectionen wird aus den letzterwähnten Gefühlsbeeinträchtigungen, eine diagnostische Bestimmung der alleinigen Läsion der Hinterstränge, oder einer gleichzeitigen Entartung des Rückenmarksgrau nicht recht zu machen sein. Näheres hierüber folgt bei den myelitischen Erkrankungen. Die sensible Verzögerung der Reizwahrnehmung dürfte von Leitungswiderständen in der grauen Substanz, die motorische Leitungsverzögerung (mit auffälliger Verlangsamung der Bewegungen (nach Leyden) von Beeinträchtigung der Coordination abhängig sein.

Im Bereiche der motorischen Nerven sind als irritative Erscheinungen: Muskelspasmen, Tremor, Muskelrigor, Contracturen, tetanische und epileptiforme Zufälle zu beobachten. Die Muskelspasmen können bei umschriebenen Krämpfen einzelner Bündel in Form von Fibrillenzucken (wie bei Rückenmarkstraumen, bei der progressiven Muskelatrophie), oder als grössere, klonische Krämpfe an den Gliedmaassen, am Rumpfe auftreten, es sind dies meist Reflexkrämpfe in Folge von Rückenmarksreizung, besonders der grauen Substanz. Der Tremor besteht in oscillatorischen Contractionen der Muskeln, kann experimentell an enthaupteten Thieren, durch Reizung des Rückenmarkes mit langsamschlägigen Inductionsströmen erzeugt werden, kann ferner als ungleich starke Erregung der geschwächten motorischen Faser bei Tabes, Myelitis, Sclerose, u. dgl. besonders auf Bewegungsimpulse auftreten.

Der Muskelrigor charakterisirt sich durch auffällige Steifheit und Langsamkeit der activen Bewegungen, die nur unter grosser Anstrengung möglich sind, und den contrahirten Muskel nur allmähig zur Ruhe gelangen lassen. Die Contracturen mit eigenthümlicher pathognomischer Stellung der betreffenden Theile sind bald irritativer, spastischer Natur (die im Schlafe und in der Narcose erschlaffen), bald paralytischen Ursprunges bei Lähmung der Antagonisten, bald Zeichen von umschriebenen Spinalläsionen, wie bei Sclerose der Seitenstränge. Tetanische Erscheinungen sind bei meningitischen und traumatischen Rückenmarksreizungen, nach toxischen Einwirkungen, sowie bei Hysterie zu beobachten, meist als Folgezustand der krankhaft erhöhten Reflexthätigkeit der grauen Substanz des Rückenmarkes, die Schröder v. d. Kolk beim Strychnintetanus stark injicirt und von kleinen Hämorrhagien durchsetzt fand. Schliesslich sind die bei Spinalerkrankungen vorkommenden epileptischen Zufälle (*Epilepsia spinalis*), wie bei Wirbelcaries, Rückenmarksverletzungen primär von der *Medulla spinalis*, oder reflectorisch von peripheren Nervenbezirken ausgehend, wobei sich der Reizzustand auf das eigentliche Centrum der allge-

onvulsionen (verlängerte Mark und Brücke) verbreitet. Auch telle Läsionen des Rückenmarkes sowie der Ischiadici Séquard) haben in ähnlicher Weise eine Betheiligung des rkes als Conductor an der Epilepsie zur Folge.

Charakteristische Merkmale depressiver Natur sind die mannig-  
tinalen Lähmungsformen anzuführen. Die bereits von den  
irdigte typische Paraplegie ergreift vorzugsweise die unteren  
ten, unter häufiger Verbreitung der Lähmungssymptome auf  
len Nerven und auf die Sphincteren der Blase und des  
es; die paraplegia dolorosa ist bei langsam fort-  
em Druck, bei Wirbelkrebs (Charcot) zu beobachten. Bei  
enen Läsionen des Halstheiles kann es blos zu Lähmung der  
edmaassen, zu cervicaler Paraplegie kommen. Spinale  
ge Körperlähmungen sind seltener zu beobachten; als  
tiforme Spinallähmung ist jene zu bezeichnen, die bei  
enen myelitischen Erkrankungen des entgegengesetzten Vorder-  
ges, bisweilen auch bei Tabes auftritt. Zumeist erweist sich  
ndere Körperhälfte als nicht gänzlich von der Affection ver-  
die eigentliche, typische Hemiplegiaspinalis von Brown-  
weist in Uebereinstimmung mit dessen experimentellen Er-  
auch beim Menschen der Läsion entsprechende halbseitige  
e und zum Theile vasomotorische Lähmung nebst Hyper-  
uf, an der gegenüberliegenden Körperhälfte Empfindungs-  
ei intacter Beweglichkeit. Die sog. spinale Hemipara-  
einem Beine mit gekreuzter Anästhesie, erscheint bei häftiger  
s Brust- oder Lendentheiles.

wechselständige Spinallähmung, mit Ergriffensein der  
tremität an der einen, und der unteren an der anderen  
ei myelitischen Heerden innerhalb der Pyramiden anzutreffen,  
rvenzüge der oberen Gliedmaassen vor, die der unteren nach  
ner Kreuzung von der Krankheit ereilt wurden. Spinale  
gien als Einzellähmungen von Gliedmaassen oder Muskel-  
ind bei Wirbelcaries, bei der spinalen Kinderlähmung, bei  
ogressiver Muskelatrophie bisweilen zu constatiren, in welchen  
erweiterte pathognomische Merkmale auf den spinalen Charakter  
zelten Lähmung hindeuten. Schliesslich sei die allgemeine  
arkslähmung (Paralysis generalis spinalis) angeführt,  
ber alle Extremitäten, wenn auch nicht in gleich intensiver  
breitet. Dieselbe ist meist durch progressive parenchyma-  
tische Processe bedingt, die wie bei mehrfachem Wirbel-  
Tuberkeln der grauen Substanz von der vorderen Rücken-  
e ausgehend, allmählig die grauen Hörner, sowie die Hinter-



stränge in die Läsion einbeziehen, und die Thätigkeit der oberen sowie der unteren Extremitäten lahm legen.

Im Anschlusse an die spinalen Lähmungen wollen wir der trophischen Störungen gedenken, welche vorzugsweise die Muskeln der gelähmten Gliedmaassen befallen. In den meisten Rückenmarkskrankheiten zeigen die paralytischen Muskeln der unthätigen Gliedmaassen bei Autopsie Blässe und Verschmächtigung der Fasern, bis zum Schwund der Querstreifung und fettiger Entartung. Ungleich schwerer sind die Muskelatrophien bei jenen Formen, wo die in den Vorderhörnern gelegenen trophischen Centren selbst ergriffen werden (wie bei der progressiven Muskelatrophie, der spinalen Kinderlähmung u. dgl.), oder wo deren Verbindung mit den peripheren motorischen Nervenbahnen unterbrochen ist, (wie bei Compression der vorderen Wurzeln, bei meningitischen und neuritischen Lähmungsvorgängen). Die Abmagerung weist hier rasche und hochgradige Entwicklung auf, die Atrophie und Lähmung halten häufig, doch nicht immer gleichen Schritt. Auch die bei verschiedenen Spinalleiden vorkommenden Hypertrophien der Haut, der Muskeln, der Knochen, die Arthropathien, die Herpeseruptionen, sowie die acuteren Formen von Decubitus zählen zu den trophischen Störungen.

Das elektrische Verhalten der gelähmten Nerven und Muskeln ist bei den verschiedenen Erkrankungsformen des Rückenmarkes ein sehr ungleiches. Mehr umschriebene und höher gelegene Herde, mit einfacher Muskelabmagerung, haben keine erhebliche Aenderung der elektrischen Reizerscheinungen zur Folge. Bei den über den Querdurchmesser der Spinalaxe diffundirenden Myelitisformen nimmt die galvanische Nervenerregbarkeit, sowie die faradomuskuläre Contractilität stetig ab und können beide zuletzt erlöschen. Bei den in Läsion der trophischen Muskelcentren begründeten Formen geht das Sinken der Ernährung und Muskelthätigkeit häufig mit Verfall der elektrischen Erregbarkeit einher; doch decken sich nicht nothwendigermassen beide Befunde, indem bald die Atrophie, bald die alterirte el. musk. Reizbarkeit ausnehmend überwiegt; die galvanomuskuläre Reaction erhält sich zumeist länger als die faradomuskuläre. Bei irritativen Formen der Tabes, sowie im atactischen Stadium, sind abnorme Erhöhung der galvanischen Nervenerregbarkeit (für geringe Stromstärke, sowie abnormes Wachsen der Zuckungsgrösse bei kurzer Dauer oder Umkehr des Stromes) zu constatiren.

Ausser den obenerwähnten Lähmungsformen sind noch die manchen Spinalaffectionen eigenthümlichen Coordinationsstörungen, Ataxien hervorzuheben; wo bei Erhaltensein der Willkürbewegungen einzelner Muskeln, die durch synergische Thätigkeit verschiedener Muskelgruppen



bedingten complicirten Bewegungsformen mehr oder minder zerfahren sind. Nach neueren Versuchen handelt es sich hiebei um Störungen in der langgestreckten Coordinationsbahn, welche die eigentlichen Centren im Klein- und Mittelhirne (Brücke, Vierhügel und Cerebellum) mit dem spinalen Ganglienzellensysteme und den Durchgangsbahnen des hinteren und vorderen Rückenmarksantheiles in stetem Wechselverkehr erhält. Ausführlicheres folgt hierüber bei der *Tabes*.

Auch im Bereiche des vegetativen und sympathischen Nervensystems bilden sich bei den verschiedenen pathologischen Zuständen des Rückenmarkes hochgradige, daher bedenkliche Störungen heraus. Nebst der Intensität ist hiebei die Höhe des jeweiligen Sitzes der spinalen Läsion von einschneidender Bedeutung. Bei Erkrankungen am Hals- und verlängerten Marke werden die Athmung und die Herzthätigkeit, die Bewegungsnerven der Iris in Mitleidenschaft gezogen. Auch die nach früher angeführten neueren Untersuchungen von der *Medulla oblongata* in das Rückenmark herabreichenden Gefässnervencentren, sowie die mit den vorderen Wurzeln abtretenden vasomotorischen Nerven sind bei den verschiedenen Spinalaffectionen ungleich ergriffen. So wurden bei traumatischer Läsion des Cervicaltheiles, sowie bei hysterischen Convulsionen beträchtliche Temperatursteigerungen beobachtet, ebenso bei acut entstehenden spinalen Para- und Hemiplegien. Seltener kommt es zu reflectorischer Verengerung der Gefässe an den gelähmten Gliedmaassen, ungleich häufiger und constanter sind dagegen chronische Gefässerweiterungen und venöse Stauungen, mit begleitender Cyanose, Kälte und Oedem.

Bei Erkrankungen des Brust- und Lendentheiles sind Digestionsstörungen, mit Obstipation, Meteorismus, selten heftige Diarrhöen zu beobachten. Letztere tritt nach Goltz auch bei Hunden mit zermalmtem Lendenmark auf. Reizungen des Hals- und oberen Dorsalmarkes haben (wie bei initialen Fällen von *Tabes* und Irrenlähmung) eine krankhafte Steigerung der sexuellen Erregung und der Potenz zur Folge. Erschütterungen und Läsionen des Rückenmarkes (durch Wirbelbruch) können schmerzhaftere Erectionen und Priapismus erzeugen. Bei chronischen Spinalaffectionen treten Abnahme der Geschlechtslust und Verfall der Potenz ein. Nach neueren experimentellen Untersuchungen von Goltz (*Pflüger's Arch.* VIII Bd. 1814) ist das reflectorische Centrum der Erection im Lendenmarke gelegen.

Der Lendentheil des Rückenmarkes ist auch von erwiesenem Einfluss auf die sensitiven sowie motorischen Functionen des Mastdarmes und der Harnblase. Bei myelitischen und tabetischen Kranken stellen sich bisweilen lebhaftere neuralgische Schmerzen und Krampfempfindungen, mit heftigem Drange im Mastdarne oder in der



Blase ein. Bei späterem Verlust der Sensibilität geht die reflectorische Erregung verloren. Nach Budge's neueren Untersuchungen (Pflüg. Arch. II. Bd.) kann sowohl Trennung der vorderen Wurzeln des 3.—5. Sacralnerven, welche die motorischen Nerven der Blase und Harnröhrenmuskeln enthalten, als auch Durchschneidung der entsprechenden hinteren Wurzeln, die reflectorisch den Tonus der genannten Muskeln vermitteln, Blasenlähmung zur Folge haben. Bei Erhaltensein des Lendenmarkes und des Reflexbogens, können Läsionen des Hals- und Brusttheiles, durch Abschnürung vom motorischen Hirncentrum (im Pedunculus) und dessen Verbindungen durch die Vorderstränge und Sacralnerven, Störungen der Blasenthätigkeit erzeugen. Die Harnstauung, die hierdurch eingeleitete Zersetzung, die consecutive Cystitis und Pyelitis steigern und beschleunigen den bedrohlichen Verlauf der Spinalaffection.

Die Theilnahme des Gehirnes an den Rückenmarkserkrankungen gibt sich kund durch Uebergreifen pathologischer Vorgänge von der spinalen auf die cerebrale Sphäre, vom Hals- theile auf die Nervenkerne und die Hirnbasis, oder in umgekehrter Richtung, oder es treten ominöse Hirnerscheinungen als Complication im späteren Verlaufe von schweren Rückenmarksaffectionen auf. Die aufwärts schreitende Verbreitung krankhafter Processe vom Rückenmarke nach dem Hirne zu ist bei Entzündungen der spinalen Meningen, bei myelitischen und tabetischen Formen unter Befallenwerden von Hirnnerven, bei Hinzutreten von Geistesstörungen zu länger dauernden Spinalläsionen, sowie bei diffundirenden sclerotischen und syphilitischen Centralerkrankungen zu beobachten. In absteigender Richtung gesellen sich secundäre Entartungen im spinalen System zu Hirnapoplexie und Erweichung, zu den Hirnsymptomen der progressiven Irrenlähmung; auch die Meningitis cerebrospinalis, die tuberculösen Formen der Basalmeningitis, sowie manche Extravasate und Geschwülste greifen von den Regionen des Hirnes in die des Rückenmarkes über.

Die depressorischen Hirnsymptome können bei Ergriffensein des verlängerten Markes sich mit Convulsionen, Athem- und Schlingbeschwerden combiniren; oder dieselben sind Folgeerscheinungen von aufwärts schreitenden entzündlichen Vorgängen (wie bei Meningitis, Wirbelcaries u. dgl.), oder von pyämischer Natur, (wie bei Decubitus, Blasenvereiterung), oder kommen als terminale Zufälle mit heftigem Fieber, schwachem, beschleunigtem Pulse, erschwertem Athmen, Dysphagie vor, bei Ergriffenwerden der bulbären und vasomotorischen Centren von Seite acut aufsteigender myelitischer Vorgänge. Der tödtliche Collaps erfolgt meist rasch unter Delirien und Coma.

Schliesslich sind es die Sinnesnerven, welche von den aufsteigenden

Spinalaffectionen in den Bereich der Erkrankung gezogen werden. Am häufigsten wird der Opticus von Atrophie ergriffen, nächst demselben sind es die Augenmuskeln sowie die Pupille, welche frühzeitig afficirt erscheinen. Der Acusticus, Trigeminus, Facialis werden nur selten er- eilt, bei aufwärtsgreifenden Entartungen in die bulbären Bahnen, bis in das Gebiet der Nervenkerne und Wurzeln. Im Bereiche des Vagus und Accessorius kommen nur ausnahmsweise Störungen vor. Auch die motorische Innervation der Zungenmuskeln weist bei der diffundirenden Sclerose der Centren, bei der Bulbärlähmung, bei der Irrenparalyse und bei Tabes Beeinträchtigungen auf.

Die Diagnose der Rückenmarksaffectionen stützt sich auf die nun reichhaltigere Symptomatologie, sowie auf die anatomische Verbreitung gewisser Störungen. Der Sitz und der Umfang der spinalen Läsionen sind zumeist leichter zu erschliessen, als deren anatomischer Charakter. In letzterer Beziehung haben wohl unsere Kenntnisse durch die Fortschritte der Neuzeit einen nicht unbeträchtlichen Zuwachs erlangt, doch ist zur Stunde noch Vieles unaufgeklärt, und mit dem Dunkel wächst die Unsicherheit.



## I. Erkrankungen der Rückenmarkshäute.

Wie bei Hirnkrankheiten ist auch bei Affectionen in der spinalen Sphäre die Theilnahme der Rückenmarkshüllen von nicht minderer Häufigkeit als Wichtigkeit. Auch die primären pathologischen Vorgänge innerhalb der Deckmembranen haben in der Schädel- und Rückgratshöhle eine beträchtliche Aehnlichkeit mit einander gemein, die nur durch das unterschiedliche Verhalten der venösen Blutvertheilung, sowie der Stauungen und Senkungen Abänderungen erleidet. Die secundären Veränderungen der Meningen, wie sie den meisten Spinalläsionen anhaften, sind mehr nebensächlicher Natur und nicht klinisch verwerthbar. Hier wollen wir vorzugsweise die selbstständigen, und klinisch abgrenzbaren Erkrankungsformen der spinalen Meningen zum Gegenstande eingehender Darstellung machen.

### Sechzehnter Abschnitt.

#### Hyperämien und Apoplexien der Rückenmarkshäute.

##### a) Hyperämie der Meningen und des Rückenmarkes.

Die von den älteren Aerzten und von Ollivier angenommene Häufigkeit der Rückenmarkscongestionen (als sog. *Plethora spinalis*) war weniger durch positive Befunde, als durch Argumentationen gestützt, und wurden diese Anschauungen schon von Abercrombie bekämpft. Die neuere pathologische Anatomie spricht sich mit mehr Vorsicht über Vermehrung des Blutgehaltes der Meningen und der Substanz des Rückenmarkes aus; nur bei besonderer Blutfülle der Dura und Pia mater, und einer dunkleren, gerötheten Färbung der

llaren, namentlich der grauen Substanz, hat die Annahme einer leichten Hyperämie eine Berechtigung. Die cadaveröse Blutfülle, die von der gewöhnlichen Rückenlage der Leichen, von der Blutfüllung in den Venengeflechten des unteren Rückenmarkstheiles, von der Imbibition des faulenden Blutfarbstoffes abhängig sein spricht keineswegs für die bei Lebzeiten vorhanden gewesene Blutfüllung. Andererseits mögen häufig genug active Hyperämien des Systems im Leben auftreten, jedoch als vorübergehende Erscheinung nicht mehr in der Leiche nachweisbar sein.

Nebst der erwähnten auffälligen Füllung der Gefässe, besonders der Pia mater, und der mittelst Loupe erweislichen rosigen Röthe des Markquerschnittes, sind das Vorhandensein von punktförmigen Blutaustritten, sowie die dunklere Färbung der an Capillaren reicheren Substanz, welche auf active, bisweilen auf initialentzündliche Action im Rückenmarke schliessen lassen, wie bei manchen Fällen von Meningitis cerebrospinalis, Typhus, Puerperalprocess, acuten Exanthemen u. dgl. Die nach convulsiven, choreatischen und tetanischen Affectionen vorfindlichen venösen Hyperämien dürften als agonale Erscheinungen, nicht aber als Ursachen des tödtlichen Ausganges anzusehen sein.

Wenn wir die ungleich häufigere und evidentere Hirnhyperämie als Maassstab für die symptomatische Beurtheilung der cerebralen Blutfülle, auf das Rückenmark übertragen; wenn wir den bei der Hyperämie vorkommenden Kopfschmerz, die Gefühlsabstumpfung, diffuse Schmerzen in den Gliedern, die Schwere der Zunge, des Halses oder Beines, dem bei spinaler Hyperämie auftretenden Muskelschmerz, der Taubheit, Formication oder Schmerzausstrahlung in den Beinen, dem Gefühle von Schwere in den Unterextremitäten entsprechen, so ist wohl die Analogie in den beiderseitigen Erscheinungen eine unverkennbare, welche durch die Gleichartigkeit der pathologischen Momente, sowie der häufigen baldigen Rückbildung der einzelnen Beschwerden noch mehr gewinnt.

Andererseits sind gewisse objective Merkmale cerebraler Hyperämie, vermehrte Röthe des Gesichtes und der Bindehaut, Stotzen der Carotiden, Carotidenklopfen, Uebelkeit, Erbrechen, psychische Auffregung bei der spinalen Hyperämie nicht in so sinnfälliger Weise vorhanden, und wäre diesbezüglich bei Letzterer noch die bisweilen erscheinende, kurze, unvollständige Respiration zu erwähnen.

Unter den ursächlichen Momenten der spinalen Hyperämie sind vor Allem jene allgemeinen Erregungen des Nervensystems anzuerkennen, welche sowohl im Hirne als auch im Rückenmarke Verengungen der Blutfülle erzeugen. Die Gefässverbindungen der Basilaris,



der Vertebrales und der aus ihnen entspringenden vorderen und hinteren Spinalarterien werden das Diffundiren der Hyperämie in den bezüglichen cerebralen und spinalen Bahnen vermitteln. Bei respiratorischen und circulatorischen Störungen (organischen Lungen- und Herzleiden), insbesondere bei Unterleibskrankheiten und Entartungen, bei Stauungen im Pfortadergebiet werden vorzugsweise die lumbalen Venengeflechte stärker gefüllt, und kann deren variköse Erweiterung sowie die consecutive Schwellung und Lockerung der Marksubstanz mit chronischer Hyperämie einhergehen.

Eine häufige Veranlassung der Rückenmarkshyperämie geben sexuelle Excesse sowie die Onanie ab, welche durch geraume Zeit Symptome spinaler Reizung unterhalten, bei längerer Dauer und Intensität der Einwirkung selbst zu medullären Veränderungen den Anstoss geben können. Nach längeren, starken Anstrengungen, sowie nach traumatischen Erschütterungen der Wirbelsäule treten gleichfalls Zeichen von Congestion zum Rückenmarke auf. Auch heftige Erkältung und die häufig hiedurch bedingte Unterdrückung der Menses, der Transpirationen, können durch reflectorische Einwirkung von der grossen Nervenfläche der Haut aus deprimirend auf die vasomotorischen Centren wirken, und in ähnlicher Weise zu spinaler Hyperämie und selbst zu substantiellen Veränderungen führen, wie dies neuestens Feinberg bei Ueberfirnissung der Thiere experimentell erzielte. In letzterem Falle fanden sich Injection der spinalen Meningen sowie der grauen Substanz, Erweiterung der Capillaren, sowie zahlreiche microscopische Blutaustritte; in einzelnen Fällen auch Neurogliawucherung. Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch Magnan (l. c.) bei mit Absynth vergifteten Thieren, an feineren Rückenmarksdurchschnitten allgemeine rosige Färbung und Gefässinjection nachweisen konnte.

Auch die im Gefolge von schwereren fieberhaften Erkrankungen, bei Typhus, acuten Exanthemen, Puerperalprocessen u. dgl. intercurrirenden Kreuzschmerzen, die schmerzhaften Empfindungen sowie das Schwächegefühl in den Beinen werden auf Rückenmarkshyperämie zurückgeführt, welche jedoch nur in wenigen Fällen direct erweislich ist. Bei spinalen Krampfformen, Tetanus, Eclampsie u. dgl. wurde intensive Hyperämie der grauen Rückenmarkssubstanz gefunden, welche, wie die oben erwähnten Versuche von Feinberg bestätigen, an und für sich Krämpfe erzeugen kann, und zwar um so mehr, als sich meist auch capillare Extravasate vorfinden, welche die Substanz mehrfach lädiren. Auf den Zusammenhang der sog. Spinalirritation mit Hyperämie des Rückenmarkes werden wir später näher zu sprechen kommen.



Die Symptome der spinalen Hyperämie sind zumeist irritativer Natur. Der in der Lenden- oder Kreuzbeingegend auftretende Rückenschmerz ist mehr ein dumpfer, stärkere Gemüthsbewegungen, Anstrengungen, ja selbst die Rückenlage steigern denselben. In den unteren, selten in den oberen Gliedmaassen zeigen sich ausstrahlende Schmerzen, Gefühl von Taubheit oder Formication. Flüchtige Spasmen treten nicht selten in verschiedenen Muskeln auf. Die Reflexreizbarkeit ist meist gesteigert, die galvanische Erregbarkeit der Nerven fand ich häufig merklich erhöht.

Als depressorische Erscheinungen sind manchmal Gefühlsabstumpfung, Schwere und Steifheit im einen und anderen Beine, bisweilen auch in den Armen vorhanden. Eigentliche Lähmungen sind selten; doch hat Hasse (*Krankh. d. Nervenapparates* 1855) nach Erkältung Lähmung der unteren Extremitäten, jüngst Steiner (*Arch. d. Heilk.* 1870) nach körperlicher Anstrengung aufsteigende Paralyse beobachtet; beide Fälle wurden auf Ruhe, Wärme, bez. antiphlogistische Behandlung rasch rückgängig, und endeten mit völliger Heilung. Nicht selten zeigen die Lähmungen einen intermittirenden oder remittirenden Charakter.

Die Diagnose der Hyperämie des Rückenmarkes und seiner Meningen wird aus den angeführten Symptomen, sowie den ursprünglichen Momenten zu entnehmen sein. Die fortgesetzte Beobachtung sowie der baldige günstige Verlauf werden die oft willkürlich erscheinende Annahme einer spinalen Congestion stützen helfen. Dauer und Ausgänge werden nach dem jeweiligen Ursprunge der Hyperämie sich verschieden gestalten. Bei aus obigen Ursachen acut entstandenen Fällen geht zumeist die Genesung bald vor sich. Die mehr chronischen, durch venöse Stauung bedingte Formen zeigen einen mehr protrahirten Verlauf, einen mehr schwankenden Gang der Erscheinungen, ein langsames Weichen der Beschwerden. Letztere werden bisweilen durch spontanen Eintritt einer Blutung, aus einer mit den Rückenmarksvenen anastomosirenden Vene des Uterus oder Mastdarmes, rasch behoben.

Ein tödtlicher Ausgang lässt sich aus einfacher Hyperämie nicht gut ableiten. In derartigen ungünstig verlaufenden Fällen sind in der Regel Blutaustritte in die Rückenmarkssubstanz, seröse Schwellung und Auflockerung, oder auch Erweichung des Markes vorfindlich; auch deuten meist die Symptome der Asphyxie auf Ergriffensein der respiratorischen Centren. Verschleppte Hyperämien können im Rückenmarke in ähnlicher Weise wie im Hirne, weitere Veränderungen und Wucherungen anregen.

Die Therapie wird nach der speciellen Ursache der Spinalcon-



gestion einzurichten sein. Bei acut entstandenen Hyperämieen wird nebst Ruhe und strenger Diät, die antiphlogistische Behandlung angezeigt sein. Schröpfköpfe oder Blutegel an der Wirbelsäule, die Anlegung von Blutegeln an den After, an die Vaginalportion erweisen sich als wirksam. Auch kühlere Uebergiessungen der Wirbelsäule im abgeschreckten Halbbade, die Anwendung von kühleren Umschlägen längs des Rückens, oder des Chapman'schen Kautschuckbeutels (der mit allmählig kälterem Wasser, doch nicht sofort mit Eisstücken zu füllen ist) leisten gute Dienste.

Bei acuten Fällen werden, wie ich aus Erfahrung weiss, kalte Abreibungen und Rückendouchen nicht gut vertragen; der Kältereiz kann hier reflectorisch die Congestionirung steigern. Auch galvanische sowie faradische Ströme müssen aus ähnlichem Grunde mit Vorsicht angewendet, und bei etwaigen unangenehmen Nachempfindungen sofort ausgesetzt werden. Bei chronischen Stauungsformen sind dagegen feuchte Abreibungen, Kreuzdouchen, elektrische Durchströmung des Rückens von Vortheil, ebenso kalte Klystiere, Milchkuren und umsichtiger Gebrauch der Gymnastik.

#### b) Die Meningeal-Apoplexie.

Unter dieser Benennung werden die zwischen Wirbel und Dura mater, oder zwischen die Meningen erfolgenden Blutergüsse subsumirt. Die bezüglich anatomischen, sowie klinischen Verhältnisse wurden neuestens von Hayem (*Des hémorrhagies intra-rachidiennes*, Paris, 1872) eingehender gewürdigt. Das aus dunklem, geronnenem selten noch flüssigem und gerinnselhaltigem Blute gebildete Extravasat ist im weitmaschigen Zellgewebe der Aussenfläche der Dura, oder in Arachnoidealraume, oder im Gewebe der Pia mater angesammelt; bisweilen gleichzeitig an mehreren der gedachten Stellen. Die häufigste Form bilden extrameningeale Blutungen zwischen Wirbel und Dura mater. Nach den bei den bulbären Erkrankungen angeführten Befunden von Arteriitis im Bereich der Basilaris und Vertebralis ist es wahrscheinlich, dass auch die aus Letzterer abgehenden Arterien der Dura, sowie die in der Pia vielfach verzweigten Artt. spin. bei genaueren Untersuchungen bisweilen Entartung der Gefässhäute, mit consecutiver Berstung und Hämorrhagie, aufweisen werden. In gewissen Fällen sind die um die harte Haut befindlichen Blutheerde, bei dem Reichthum der hier vorhandenen Venengeflechte viel umfänglicher, als die Apoplexien des venenärmeren Arachnoidealraumes.

Der zwischen die Blätter der Dura ergossene, nach vorne durch das Bindegewebe begrenzte Blutheerd ist von Imbibition des Gewebes, sowie von Coagulumbildung um die Nervenwurzeln begleitet; nur selten

ist durch die grössere Blutansammlung die Dura abgehoben. An der inneren Fläche der Dura, ebenso in den Maschen der Pia mater sind die Hämorrhagien bald klein und umschrieben, bald in Form von ausgedehnten Heerden im Arachnoidealraume vorhanden, einen grossen Theil des Wirbelkanales ausfüllend, bisweilen im Zusammenhange mit Apoplexie des Gehirnes. Auch die Cerebrospinalflüssigkeit ist blutig gefärbt.

Die ursächlichen Momente sind bei der Meningeal-Apoplexie sehr verschieden. Von 38 Fällen waren nach Hayem nur 2 primärer Natur; unter den secundären sind die bei traumatischen Läsionen der Dura oder der Wirbel, ferner die im Gefolge von Tetanus, Eclampsie, Epilepsie, Chorea, die im Verlaufe von circulatorischen Störungen, am häufigsten die bei Trismus der Neugeborenen vorkommenden Blutergüsse zu erwähnen; auch bei toxischen Krämpfen, bei Meningitis, nur selten und in geringerem Grade bei den im Früheren erwähnten Stauungskrankheiten sind dieselben anzutreffen.

Als höchst seltene Fälle von Hämorrhagie in Folge von Ablösung der Dura und Arachnoidea verdienen hier verzeichnet zu werden: eine von Ollivier (l. c.) angeführte Beobachtung, wo eine durch Syphilis erzeugte Caries unter Perforation der Dura mater in den Rückgratskanal sich verbreitete; ferner ein Fall von Laennec, wo ein Aneurysma der Brustaorta unter plötzlicher unvollständiger Hemiplegie nach wenigen Stunden zum Tode führte, und bei der Section Communication des geborstenen Sackes mit dem Wirbelkanal sowie mit der linken Pleura sich vorfand; das Rückenmark war durch Blutgerinnsel comprimirt. Aehnlich ist ein späterer Fall von Chandler.

Die Extravasation kann ferner zwischen die Blätter der Arachnoidea, oder unterhalb derselben erfolgen. Von intraarachnoidealer Hämorrhagie liegt nur 1 primärer Fall vor, gewöhnlich hat man es mit einem von der Hirnhöhle in den Wirbelkanal herabgegangenen Bluterguss zu thun. Die subarachnoideale Hämorrhagie war nach den Zusammenstellungen von Hayem (l. c.) in 8 Fällen 2mal eine spontane, primäre, in den übrigen Fällen secundär bald Folge der Ausbreitung eines Blutheerdes in anderen Centren, bald im Verlaufe verschiedener Krankheiten, wie Alcoholismus, Dementia senilis, Meningitis spinalis, Variola hämorrhagica, Scorbut und dessen verschiedene Formen.

Die Symptome der Meningealblutung sind bisweilen, bei Verschontbleiben der Hirnsphäre, von rein spinalem Charakter, und lassen das Bild der Affection um so schärfer hervortreten. In anderen Fällen deutet die anfängliche Complication mit Ohnmacht, Bewusstlosigkeit, Störungen der Sprache und der Sinnesthätigkeiten, auf gleichzeitige starke Hyperämie oder Extravasation innerhalb der Hirnhöhle; bei rasch tödtlichem Verlaufe ist eine Trennung der zweifachen apoplectischen Merkmale kaum möglich.

Bisweilen gehen dem eigentlichen Anfalle durch längere Zeit



Zeichen von oben geschilderter Hyperämie voraus. In der Mehrzahl von Fällen zeigen jedoch sowohl die traumatischen, als auch spontanen Meningealhämorrhagien plötzliches, apoplectiformes Auftreten. Der von heftigem Schmerz erfasste Patient bricht meist unter lautem Aufschreien zusammen, und hat die Macht über seine Extremitäten, manchmal auch über seine Sinne eingebüsst. Nach Ablauf dieser ersten stürmischen Erscheinungen, ist die weitere Entwicklung der eigentlichen, Krankheitsmerkmale besser zu übersehen.

Zunächst macht sich ein sehr lebhafter Rückenschmerz bemerklich, der bald am Nacken, bald an tieferen Stellen des Rückens oder längs eines grösseren Theiles der Wirbelsäule seinen Sitz hat, und hiedurch einen Rückschluss auf die Gegend des Ergusses gestattet. Nebst der Schmerzhaftigkeit ist die tetanische Steifigkeit des betreffenden Segmentes der Wirbelsäule von Belange. Der tonische Krampf ergreift vorzugsweise jene Muskeln, die von der lädirtten Stelle ihre Nerven beziehen, die Extremitäten sind in der Regel contracturirt; ab und zu treten auch klonische Krämpfe oder Zittern auf. Jegliche Bewegung (Aufsetzen, Bücken, Umwenden) steigert die genannten Beschwerden; die umgebende Rückenhaul sowie die Dornfortsätze sind zumeist nicht von erhöhter Empfindlichkeit. In Folge von Druck des Extravasates auf die Nervenwurzeln kommt es zu peripheren Austrahlungen in die oberen oder unteren Gliedmaassen, in Form von Brennen, Kriebeln, Pelzigsein u. dgl.

Die Sensibilität bleibt nicht unbetheiligt. Anfänglich ist, besonders an den unteren Extremitäten, cutane oder auch muskuläre Hyperästhesie gegen Druck vorhanden; neben derselben oder erst weiterhin sich ausbildend, ist Anaesthesie von der Brust- oder Lendengegend nach abwärts, am Gesäss, Mittelfleisch, an den Genitalien und an den Beinen nachzuweisen. Auch die Motilität ist mehr oder minder hochgradig beeinträchtigt. Die willkürlichen Bewegungen können durch die initiale Muskelstarre behindert, oder auch durch bereits auftretende Lähmungen vernichtet sein, worüber die weitere Beobachtung Entscheidung bringt.

Die Höhe der hämorrhagischen Läsion in der spinalen Axe ist von merklichem Einfluss auf die Gestaltung des Symptomenbildes. Bei Apoplexie in den Hals- oder oberen Brusttheil (meist traumatischen Ursprunges) sind nebst der durch Hirnhyperämie bedingten, vorüberziehenden Bewusstlosigkeit, Schmerz und Steifigkeit in der Schultergegend, Pupillenerweiterung, Nackenkrampf, Schmerzen, Contracturen, bisweilen Lähmung beider Arme, mit theilweiser Erhöhung der Empfindlichkeit, in manchen Fällen auch erschwertes Schlingen und Athmen, ferner Unregelmässigkeit der Herzaction zu



beobachten. Das Ergriffensein der tieferen Brust- oder Lendentheiles (in Folge von Sturz auf das Kreuz oder das Gesäss, oder auf die Füße) gibt sich durch örtliche Schmerzhaftigkeit und Muskelstarre, Verfall der motorischen und sensiblen Thätigkeit der unteren Gliedmaassen, der Sphincteren (mit anfänglicher Harnretention und Constipation), sowie durch den bisweilen im Beginne auftretenden Priapismus zu erkennen.

Der Verlauf der spinalen Meningealapoplexien wird von der In- und Extensität des Blutergusses abhängig sein. Umschriebene, kleine Hämorrhagien können (wie Beobachtungen von Ollivier zeigen), in Heilung übergehen. Auch sind nach Wirbelverletzungen, die weiterhin durch Complicationen tödtlich werden, starke Pigmentirung der Meningen, nebst Verklebung der Dura und Pia mater (als Reste kleinerer Apoplexien), zu finden. Umfängliche Blutheerde, die das Hals- und verlängerte Mark lädiren, können durch Störung der Respiration und Circulation, bei gleichzeitiger Invasion des Hirnes durch die cerebrale Complication, rasch zum Tode führen.

Bei günstigem Verlauf tritt bald ein Nachlass in der Heftigkeit der Erscheinungen ein; erst nach 48 Stunden zeigt sich Steigerung der Beschwerden, in Folge der eintretenden, reactiven Entzündung, welche von verschiedener Heftigkeit und Dauer ist, und in gewöhnlichen Fällen 2—3 Wochen zu ihrem Ablauf bedarf. Späterhin geht die Aufsaugung des Extravasates mit allmäliger Abnahme der Beschwerden und Besserung der gestörten Verrichtungen einher, falls nicht bedenkliche Complicationen von Seite der Meningen oder der medullären Substanz, sowie das Auftreten von Cystitis oder hochgradiger Sphincterenlähmung neue Gefahren heraufbeschwören.

Die Diagnose stützt sich auf die apoplectiforme Entstehung der Erscheinungen von Meningealreizung, sowie auf das ätiologische Moment. Der plötzliche, sehr heftige Rückenschmerz, die tetanische Starre des Rumpfes, des Nackens, der contracturirten Gliedmaassen, die partiellen Convulsionen, die Schwäche der Extremitäten, die Abwesenheit von Hirnsymptomen, werden den spinalen Charakter der meningealen Blutung hervortreten lassen. Der Sitz der Affection wird aus den oben angeführten Symptomen zu erschliessen sein. Baldiges Auftreten von Motilitäts- und Sensibilitäts-Paraplegie, von Sphincterenlähmung sowie der Verfall der el. m. Reizbarkeit sprechen für Ergriffensein der Rückenmarkssubstanz; rasche Erholung des Hirnes deutet auf baldige Rückbildung der durch Shok gesetzten Reizung.

Die Prognose der meningealen Spinalapoplexie ist nach Ablauf der gefährlichen Erscheinungen der ersten Tage eine relativ bessere, die sich nach weiterem Ueberstehen der entzündlichen Reaction, in den



nächsten 14 Tagen, um so günstiger gestaltet. Im weiteren Verlaufe deutet die Erholung der Sensibilität, dann der Motilität, sowie der Sphincteren auf fortschreitende Besserung. Complicationen mit Cystitis und Decubitus trüben die Prognose, baldige Beseitigung der Blasenbeschwerden fördert in der Regel die Besserung des Kräftezustandes, welche Wochen und selbst Monate zur Hebung der restirenden motorischen und sensiblen Beschwerden erheischt.

Bezüglich der Therapie ist es angezeigt, in den mit Hirnsymptomen complicirten Fällen, bei sonst kräftigen Individuen, einen Aderlass vornehmen zu lassen. Weiterhin tritt die örtliche Behandlung in ihre Rechte. Blutentziehungen an der Wirbelsäule mittelst Schröpfköpfe oder Blutegel, Eisbeutel längs der betreffenden Stelle des Rückgrates nebst ungestörter Bettruhe und strenger Diät, späterhin Anwendung von Quecksilber — oder Jodsalbe, bei heftigen Schmerzen Morphiuminjectionen. Vorhandene Blasenaffection und Constipation erheischen besondere Berücksichtigung. Bei zurückbleibenden Lähmungen werden elektrische, hydriatische, oder thermische Kuren in Gebrauch zu ziehen sein.

### Siebzehnter Abschnitt.

#### Entzündungen der Rückenmarkshäute.

Die entzündlichen Vorgänge innerhalb der Rückenmarkshüllen sind von tiefgreifender, pathogenetischer Bedeutung für die medullare Substanz, sowie auch für die durchtretenden Nervenwurzeln. Bei der grossen Aehnlichkeit der spinalen intra- und perimeningealen Erscheinungen, machen sich doch andererseits bedeutsame Verschiedenheiten bezüglich der Entstehung und Ausbreitung geltend, welche für die Diagnose sowie für den klinischen Verlauf, in einer Anzahl von Fällen Verwerthung finden können. Aus diesem Grunde wollen wir in Nachfolgendem die Erkrankungen der Dura mater, sowie die der Arachnoidea und Pia einer gesonderten Betrachtung unterziehen.

##### A. Erkrankungen der Dura spinalis.

Von den älteren Beobachtern findet sich blos bei Ollivier (l. c. t. II. p. 272) ein Fall von perimeningealer eitriger Infiltration angeführt. In neuerer Zeit wurden die Entzündungsvorgänge des um die Dura befindlichen Zellgewebes, sowie auch die Entzündung der harten Haut selbst eingehender gewürdigt. Je nachdem bei Letzterer vorzugsweise die äussere, oder innere Fläche entzündlich entartet, bieten die Erkrankungsformen mancherlei Verschiedenheiten dar.

##### a) Peri- und Pachymeningitis spinalis externa.

Die in Entzündung und Vereiterung des Zellgewebes um die Dura mater bestehende Peripachymeningitis spinalis (Traube, Mannkopf, Müller) ist von mehr umschriebener oder diffuser Form. Dieselbe kann bei stärkerer Eiteranhäufung, namentlich an der hinteren Seite, die abgehobene Dura gegen den Wirbelkanal drängen und hierdurch auf das Rückenmark einen Druck üben; auch können mehrere Herde vorhanden sein, ohne dass die entzündlichen Vorgänge auf



das Hirn übergreifen. Die perimeningeale Zellgewebsentzündung ist in der Regel secundärer Natur.

Die eigentliche Pachymeningitis spinalis, wie sie neuestens besonders bei Wirbelcaries von E. Wagner (Arch. d. Heilk. 4. H. 1870) und Michaud (sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral, 1871) geschildert wurde, findet sich als entzündliche Verdickung an der vorderen, äusseren Fläche der Dura spinalis. An microscopischen Durchschnitten sind von Innen nach Aussen nebst dem normalen bindegewebigen Stroma, eine mittlere, fibrilläre, von neugebildeten Kernen, Spindelzellen und Capillaren durchsetzte Schichte, sowie eine körnig-fettige, gefässlose, in käsigem Zerfall begriffene oberste Lage zu unterscheiden. Somit eine Pachymeningitis externa, mit entzündlicher Vegetation der Aussenfläche der Dura, Entstehung von Abscessen in den Pseudomembranen und regressiver Bildung in den peripheren Schichten. In der Regel begrenzt sich der Process an der äusseren Fläche der harten Rückenmarkshaut, nur ausnahmsweise breitet er sich auch auf die innere aus. Die pachymeningitischen Veränderungen haben weiterhin Compression und Atrophie der durchtretenden Nervenwurzeln, sowie der äusseren Fläche des Rückenmarkes zur Folge.

Als Ursachen der peri- und intrameningealen Entzündungen sind von Aussen zugeleitete Eiterungen oder örtliche Reizungsvorgänge zu beobachten. Die Peripachymeningitis war in den Fällen von Traube (Gesamm. Beitr. II. Bd.) und Mannkopf (Berl. klin. Wschr. 1864), durch phlegmonöse Entzündungen im Psoas, beziehungsweise am Halse (Angina Ludovici), im Falle von H. Müller (Peripachymening. spin. Diss. Königsberg 1868) durch Entzündung im subpleuralen Zellgewebe bedingt; in den angeführten Fällen hatte sich die Eiterung durch die Zwischenwirbellöcher auf das perimeningeale Zellgewebe fortgepflanzt.

Die Pachymeningitis externa kann als Folgezustand von traumatischen Wirbelverletzungen, besonders Wirbelcaries auftreten. Bei letzterem Leiden ist es nach Michaud (l. c.) der käsige Eiterheerd im Bereiche der erodirten Wirbel, welches nach Verschwärung des hinteren Wirbelligamentes mit der Dura mater in Berührung tritt, und durch directe Reizeinwirkung des Eiters auf die Aussenfläche der Dura, Entzündung mit Proliferation und Vegetation hervorruft. Auch im Gefolge der Syphilis sollen Verdickungen und gummöse Auflagerungen der Dura sowie der übrigen Häute vorkommen (Lancereaux, Winge). Die Existenz einer selbstständigen, rheumatischen Pachymeningitis ist nicht recht erwiesen.

Die der Peri- und Pachymeningitis zukommenden Symptome entsprechen mit geringen Abweichungen dem Bilde der Meningitis spinalis.



Die hervorstechendsten Erscheinungen sind auch hier: Rückenschmerz in der Schulter- oder Kreuzgegend, Steifigkeit zumeist im mittleren oder unteren Segment der Wirbelsäule, Haut- und Muskelhyperästhesie besonders an den unteren Gliedmaassen, ausstrahlende, periodische Schmerzen, Erscheinungen von mehr oder minder vollständiger Lähmung der Beine oder auch der Harnblase, schliesslich mehr oder weniger intensives, atypisches Fieber.

Die Diagnose der in Rede stehenden Pachymeningitis externa wird nur durch den Nachweis von Eiterungsvorgängen in der Nähe der Wirbelsäule, und durch die nachfolgenden Erscheinungen einer schleichen- den Spinalmeningitis, die meist den Halstheil verschont, ermöglicht. Traumatische Verletzungen, cariöse Erkrankungen der Wirbelsäule, tiefgreifender Decubitus am Kreuz, Abscessbildungen um die Wirbelsäule, im kleinen Becken, zwischen Halswirbel und Pharynx (Angina Ludovici), die bis in den Rückgratskanal sich fortzusetzen geeignet sind, werden bei Hinzutreten fieberhafter, entzündlicher Erscheinungen von Meningealaffection, auf die Theilnahme der Dura spinalis hindeuten.

Der Verlauf war in der Mehrzahl der bisher vorliegenden Beobachtungen ein ungünstiger, der tödtliche Ausgang wurde durch ausgebreitete Eiterung, Pyämie, oder durch Druckmyelitis herbeigeführt. Doch ist bei manchen günstig verlaufenden Abscedirungen, sowie bei später zu erwähnenden Formen der Wirbelcaries, der Ausgang in Heilung um so wahrscheinlicher, als er ja auch bisweilen bei der Meningitis spinalis zu beobachten ist.

Bei der Behandlung wird man vorzugsweise dem primären Eiterungsprocess seine Aufmerksamkeit zuwenden; ist dieser der Heilung zugänglich, so wird auch die secundäre Pachymeningitis meist zur Rückbildung zu bringen sein. Bezüglich des Näheren sei der Hinweis auf die weiterhin bei der Spinalmeningitis anzuführende Therapie gestattet.

#### b) Pachymeningitis spinalis interna.

Die von der inneren Fläche der Dura spinalis ausgehenden meningitischen Veränderungen bieten bezüglich ihres anatomischen und klinischen Verhaltens zweierlei Formen dar: die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und die Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Die von Charcot (Soc. de biolog. 1869) näher gewürdigte Pachymeningitis hypertrophica besteht in sehr beträchtlicher Verdickung der harten Rückenmarkshaut des Halstheiles, die durch Wucherung der inneren Schichten, sowie der angrenzenden Arachnoidea und Pia zu Stande kömmt. Die über eine grössere Ausdehnung der spinalen Axe fortschreitende kreisförmige Verdickung der Meningen bewirkt in



weiterer Folge Einschnürung des Rückenmarkes, sowie der Nervenwurzeln mit consecutiver Neuritis. Sie unterscheidet sich von der Pachymeningitis externa (bei Wirbelcaries) durch ihren cervicalen Sitz, durch ihren Ausgangspunkt von der Innenfläche der Dura, sowie durch den circulären Druck auf die Medulla, während die Pachymeningitis externa in Bezug auf Sitz von der Höhe der jeweiligen Wirbelerkrankung abhängig ist, sich von den äusseren Schichten der Dura entwickelt, und bei ihrer beschränkten Ausbreitung nur einen geringeren Theil des Rückenmarkes ergreift.

Dem jeweiligen Grade, sowie der anatomischen Läsion entsprechend, ruft die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica bestimmte klinische Merkmale hervor, welche sie der Diagnose zugänglich machen. Im Reizungsstadium, von 2—3 Monate Dauer, zeigen sich lebhaft, neuralgische Schmerzen im Nacken und in den oberen Extremitäten, (oft nur der einen Seite), nebst Gürtelgefühl in der oberen Brusthälfte. Im nachfolgenden Lähmungsstadium kömmt es zu mehr oder minder vollständiger Paralyse und Contracturirung der oberen Gliedmaassen (als obere oder cervicale Paraplegie), unter hochgradigem Schwund der Muskeln und Herabsetzung der el. m. Contractilität (wie bei progressiver Muskelatrophie), in Folge von Atrophie der Vorder- und Hinterwurzeln. Weiterhin werden auch die unteren Extremitäten, doch meist in schwächerem Grade, ergriffen.

Die geschilderte, noch zu wenig gewürdigte Affection kann nach längerer Periode des Stillstandes in Heilung übergehen und mit Wiederherstellung der Motilität abschliessen. Dieser spontane Rückbildungsprocess wurde von Charcot wiederholt beobachtet, und ist diese Thatsache insbesondere den etwaigen Prätensionen mancher Therapie gegenüber aufrecht zu erhalten.

Die Pachymeningitis haemorrhagica interna entspricht der gleichartigen und gleichnamigen Erkrankung der harten Hirnhaut. Die Dura spinalis ist an ihrer inneren Fläche mit einer gelbrothen bis blutrothen, sehr gefässreichen, von grösseren oder kleineren Blutheerden durchsetzten, mehrschichtigen Membran überkleidet, welche sich leicht ablösen lässt. Zunächst erstreckt sich die neugebildete Membran nur auf einen kleinen unteren Theil der Dura, höchst selten nimmt sie einen grossen Umfang ein, und setzt sich auch auf die harte Hirnhaut fort. Die Pia spinalis ist nur bisweilen blutig durchtränkt, ausnahmsweise mit der Dura innig verwachsen, die cerebrospinale Flüssigkeit in verschiedenem Grade blutig gefärbt.

Weniger als die anatomischen, sind die klinischen Verhältnisse der Affection bei dem noch spärlichen Materiale gehörig bekannt. Die intensivsten Formen von Pachymeningitis haemorrhagica



interna werden in Combination mit dem gleichnamigen Hirnleiden bei Psychosen angetroffen. Hiehergehörige Beobachtungen wurden von A. Meyer (De pachymening. cerebrospinale. Diss. Bonn, 1871) von Th. Simon (Griesing. Arch. I. und II. Bd.), sowie beim chronischen Alcoholismus mit Geistesstörung von Huss, neuestens von Magnan und Bouchereau (Union méd. 1869) mitgetheilt. In den ersteren Fällen war die Krankheit nach länger dauernden Neuralgien und Schwäche an den Unterextremitäten, nach apoplectischen und convulsivischen Erscheinungen, unter dem Bilde stetig zunehmender Dementia verlaufen. Bei den durch chronischen Alcoholismus bedingten Formen waren entzündliche Verdickungen der Hirnhäute, sowie Berstungen der aneurysmatisch ausgedehnten Hirn- und Netzhautgefäße zu constatiren.

Jüngst wurde von Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankh. 1874. S. 403—406) ein Fall von traumatischer Pachymeningitis hämorrhagica veröffentlicht, der unter Zeichen von Sopor und cerebrospinaler Meningitis, (Hyperästhesie, Muskelsteifigkeit und Genickstarre) auftrat, und, nach scheinbarer Besserung der Symptome, am Ende des Monates an Lungengangrän zu Grunde ging. Bei der Autopsie fand sich nebst Schädelfissur, die innere Fläche der Dura spinalis von einer leicht haftenden, braunrothen, mit zahlreichen Extravasaten versehenen Membran überzogen, das Rückenmark besonders im hinteren Antheile erweicht, viele Blutpunkte enthaltend. In den Lungen gangränöse Heerde mit pneumonischer Umgebung.

Nicht um vieles sicherer als der klinische Charakter, ist das pathogenetische Verhalten der spinalen Pachymeningitis hämorrhagica. Bei der cerebralen Form, wo gleichfalls der chronische Alcoholismus eine wichtige ätiologische Rolle spielt, wird seit den einschlägigen Arbeiten von Virchow (l. c.) die Entzündung als das Primäre, die Hämorrhagie als die Folge von Rupturen in den zarten Gefässnetzen der Pseudomembranen angesehen. In ähnlicher Weise dürfte auch bei der spinalen Form der Pachymeningitis hämorrhagica, die entzündliche Reaction zur Entstehung von stark vascularisirten bindegewebigen Membranen, zu häufigen Berstungen der feinen Capillarnetze Anlass geben. Mehr gehäufte Erfahrungen und Beobachtungen werden auch diese noch so vielfach dunkle Affection besser erhellen helfen.

## B. Erkrankungen der weichen Rückenmarkshäute.

### Meningitis spinalis.

#### Anatomische Befunde.

Die häufigste Form entzündlicher Exsudationsvorgänge an den Rückenmarkshüllen nimmt von der Pia, Arachnoidea, oder auch von



den inneren Schichten der Dura spinalis ihren Ausgang. Das bald mehr faserstoffige, bald vorwiegend eitrige, gelblich-dickliche Exsudat durchsetzt das weitmaschige Gewebe der Pia und Arachnoidea, und schlägt sich häufig an der Innenseite der Dura nieder. Die weichen spinalen Deckmembranen erscheinen nach dem Alter der Ausschwitzung stark injicirt, geröthet, selbst mit kleinen Blutpunkten besetzt; bei chronischen Fällen Trübungen, schwielige Verdickungen, Verwachsungen, membranöse Auflagerungen darbietend. Die in der Arachnoidea vorfindlichen Knochenplättchen und Pigmentirungen haben, bei deren häufigem Vorkommen in den späteren Lebensjahren, keine pathologische Bedeutung.

Das Exsudat ist nur selten an umschriebenen Stellen angesammelt, in der Regel ist die Ausbreitung desselben eine umfänglichere, und kann einen beträchtlichen Theil, wo nicht die volle Länge des Rückenmarkes betragen, ja selbst in ähnlicher Weise sich auf die Meningen des Hirnes verbreiten, oder aber von diesen auf die Rückenmarkshäute übergreifen. Die Medulla oblongata wird zumeist wenig afficirt angetroffen. Das Rückenmark erscheint oft von blässerem, anämischem Ansehen, doch ohne substantielle Veränderungen; in anderen Fällen ist dasselbe stark hyperämisch, ödematös erweicht oder atrophirt und sclerosirt. Auch die hinteren Wurzeln können in ähnlicher Weise erkranken und entarten.

#### Aetiologie.

Die Entzündung der spinalen Meningen kann primär durch heftigen Kältereiz, sowie durch starke traumatische Einwirkungen auf das Rückgrat, auch ohne Verletzung der Wirbel, hervorgerufen werden. Secundär entwickelt sich die Spinal-Meningitis bei cariöser Zerstörung, Fractur oder Dislocation der Wirbel, nur selten in Folge von Decubitus, der bis in die Kreuzbeinhöhle vordringt, oder in Folge von Eiterergiessung in den Wirbelkanal (Durchbruch einer Lungencaverne in denselben, Fall von Cruveilhier, Gaz. hebdom. 1856), oder in Folge von fortgeleiteter meningitischer Erkrankung von Spina bifida-Säcken. Die bereits im 1. Abschnitte geschilderte Meningitis cerebrospinalis, in ihrer sporadischen, sowie epidemischen Form, ist gleichfalls hier anzureihen.

Das jugendliche und mittlere Lebensalter wird am häufigsten von der Meningitis spinalis, und deren Combination mit der cerebralen Form ergriffen: das männliche Geschlecht hat auch hier den Vorzug. Bei Kindern insbesondere tritt während der Herrschaft von epidemischer Meningitis, Letztere als häufige Complication von fieberhaften Er-



krankungen und acuten Exanthenen auf. Auch nach operativen Eingriffen bei der Spina bifida, kann eine rasch auftretende und verlaufende Meningitis spinalis lebensgefährliche Zufälle heraufbeschwören.

### Symptomatologie.

Bei der häufigen Theilnahme der Hirnhäute an den Entzündungsvorgängen der Rückenmarkshüllen, trübt sich oft das Symptomenbild der Spinalmeningitis in nicht unbeträchtlichem Grade, so dass nur in manchen Fällen die dominirenden spinalen Erscheinungen zum Durchbruche gelangen. Am durchsichtigsten erscheinen Letztere bei den von Hirnzufällen freien, rheumatischen acuten Formen.

Die spinalmeningitische Erkrankung entwickelt sich in der Regel unter Fiebererscheinungen, unter Erhöhung der Pulsfrequenz, sowie der Körperwärme, Auftreten von Delirien; Verlust des Bewusstseins, Coma deuten auf cerebrale Complication. Am frühesten und häufigsten stellt sich ein heftiger Rückenschmerz ein, der nur gewissen Stellen des Rückgrates entspricht, oder sich längs desselben ausbreitet, von remittirendem oder intermittirendem Charakter ist, und jeglichen Bewegungsversuch durch sofortige Steigerung verleidet. Bei frischen Fällen ist zumeist mehr oder weniger ausgedehnte cutane und muskuläre Hyperästhesie am Stamme, an den unteren Gliedmaassen gleichzeitig vorhanden.

Hiezu gesellen sich schmerzhaft tonische Krämpfe der Nacken- und Rückenmuskeln, unter Zurückgebogensein des Kopfes, Starre des Rumpfes, Opisthotonus, oder Orthotonus. Der Nackenkrampf deutet auf Reizung des Halstheiles, der Accessorii, die ihre Fasern aus den cervicalen Seitensträngen bis zum 6. Halswirbel hinab, sowie aus der unteren Hälfte der Oblongata beziehen. Die über einen grossen Theil des Stammes fortschreitende schmerzhaft Muskelsteifigkeit lässt bei schwächerem Grade zeitweilig nach, und gestattet eine geringe Beweglichkeit, bei anhaltender Steifigkeit ist der Kranke zu längerer, starrer Ruhe verdammt. Auch die Blasen- und Mastdarmmuskeln sind krampfhaft zusammengezogen, daher die frühzeitige Harn- und Stuhlverhaltung. Die meist periodisch auftretenden, und besonders nach den unteren Extremitäten ausstrahlenden Schmerzen sind offenbar neuralgischer Natur.

Bei Meningealaffection des Halstheiles tritt auch dyspnoisches Athmen ein, die Inspirationsmuskeln lassen schmerzhaft Rigidität nachweisen; bei tödtlich verlaufenden Fällen sind Hyperämien und selbst Blutaustritte nicht selten in den Lungen vorfindlich, die Herzthätigkeit weist febrile Verstärkung auf, die allgemeine Temperaturerhöhung sowie die vermehrte Schweissbildung sind den meisten acuten



Fällen eigen. Auch die gastrischen Erscheinungen gehören hieher; das Erbrechen, das Aufgetriebensein des Unterleibes zeugen von Mit-ergriffensein des Hirnes.

Nach Ablauf des acuten Stadium kommen mehr oder minder hochgradige Atrophien und Contracturen, sowie Lähmungen der verschiedenen Muskelgruppen, insbesondere der Strecker, zum Vorschein. Die durch den exsudativen Process comprimierten Rückenmarksstränge oder Wurzeln haben meist in ungleicher Weise gelitten. Wie ich bereits früher (in meiner Elektrotherapie, I. Aufl. 1865, S. 142—45) dargethan habe, erzeugen die schweren Formen von spinaler Meningitis Lähmungen, ähnlich denjenigen der progressiven Muskelatrophie (Schwund und Paralyse des Daumen- und Kleinfingerballens, der Interossei, der Schultern, der Arm- und Schenkelstrecker).

Die motorische und sensitive Erregbarkeit der Nerven nimmt (für beide Ströme) mit der Entfernung vom Centrum ab. In den grösseren (gemischten) Nervenstämmen leidet das motorische Element eher und mehr als das sensitive; der Stromreiz, welcher keine Contraction auszulösen vermag, erzeugt noch Empfindung in der Peripherie. Auch die Muskeln sind in ungleichem Grade ergriffen, einzelne derselben können noch durch den Willensimpuls oder elektrischen Strom zur Verkürzung gebracht werden, während andere (zumeist die Strecker) diesen Einflüssen nicht mehr gehorchen, was mit der Verschiedenartigkeit der centralen Nerven-Mosaik und deren Läsion zusammenhängen dürfte. Schliesslich kann bei fortschreitender Besserung die Motilität sich wieder herstellen, während die elektrische Erregbarkeit noch fehlt, somit kann die Leitungsbahn für den centrifugalen Willensreiz eher frei werden, als die Aufnahmefähigkeit für den entgegengesetzt wirkenden Strom, der offenbar wegen unterdrückter Erregbarkeit der intramuskulären Nervenfasern nicht zur Geltung gelangen kann.

Die In- und Extensität obiger Erscheinungen wird nach dem jeweiligen Grade der Läsion wechseln, dem entsprechend auch der Gang der Genesung ein verschiedener sein. Die Erholung nimmt in der Regel eine Reihe von Monaten in Anspruch. Ungünstig verlaufende oder durch Hinzutreten von Complicationen verdüsterte Fälle enden in wenigen Tagen; oder innerhalb der 2. oder 3. Woche tödtlich. Der schwere Charakter der Meningitis, deren Einwirkung auf das Mark und dessen Centren, sowie auf das Gehirn sind hier von endgiltig entscheidendem Einflusse.

Die sogenannte chronische Meningitis spinalis, eine protrahierte Form der Entzündung und ihrer Folgezustände, charakterisirt sich anatomisch durch Verdickung und Verwachsung der getrüben

pigmentirten Meningen, der Arachnoidea, der Pia, und Innenfläche Dura, unter einander sowie mit dem Rückenmark. Diese bindegewebige Verdickung kann Atrophie der durchtretenden Nervenwurzeln herbeiführen, und wenn die hinteren Wurzeln betroffen sind, zur Entzündung der Hinterstränge Anlass geben. In anderen Fällen kommt es zur Zeit zur Entwicklung einer chronischen, parenchymatösen Myelitis.

Das klinische Bild der chronischen Spinalmeningitis ist in der Regel nicht deutlich ausgesprochenes. Die latente Entwicklung, der chronische, schleppende Verlauf, die weniger auffällige Erschwerung der Empfindlichkeit der Bewegungen der Wirbelsäule, sowie die sich allmählich ausbildenden Gliedmaassenlähmungen lassen eher auf einen chronischen myelitischen Process schliessen. In 3 von mir bisher beobachteten Fällen waren nach ähnlichen Symptomen, nebst den oben erwähnten Atrophien an den Schultern, an den Interosseis, an den Extremitäten, sowie nebst der Parese der Beine (insbesondere der Extensoren), Herabhängen des einen und anderen Handgelenkes, der Verlust der activen Streckung der Hand und Finger, die sehr abgesetzte oder ganz geschwundene elektrische Contractilität der bezüglichen Muskeln, (in einem Falle selbst bei noch möglichem Erheben des einen Carpus), als eben so viele Merkmale eines umschriebenen wirkenden Druckes auf das Rückenmark zu statuiren. Die nach Monaten erfolgte Besserung der motorischen Functionen sowie der elektrischen Reaction, bis zur allmählichen Herstellung der Beweglichkeit (innerhalb 1—1½ Jahre), wiesen nachträglich die Berechtigung meiner Annahme einer spinal-meningitischen Erkrankung nach. Eigentliche Myelitiden habe ich unter ähnlichen Symptomen niemals verlaufen gesehen.

Der epidemischen Form der Cerebrospinal-Meningitis wurde bereits auf S. 32—42 eine eingehende Erörterung zu Theil, auf welche wir hiemit, um Wiederholungen zu vermeiden, hingewiesen haben möchten.

#### Diagnose und Prognose.

Bei den durch heftige Erkältung, durch traumatische Einwirkung auf das Rückgrat, durch ulcerative Eröffnung der Wirbelkanäle bedingten spinalmeningitischen Vorgängen, wird eine diagnostische Missdeutung des Symptomenbildes nicht leicht unterlaufen. Die epidemische Cerebrospinalmeningitis wird sich durch massenhaftes Auftreten und Verbreitung bald kenntlich machen. Die tuberculöse Form der cerebrospinalen Meningitis (s. Fälle von Magnan und Liouville S. 25) wird nur dann mit Recht anzunehmen sein, wenn die oben erwähnten



Merkmale der Rückenmarkshaut-Entzündung bei Individuen auftreten, wo Erblichkeit der Phthise, frühere infantile Scrophelcachexie, Tuberculose anderer Organe oder der Chorioidea (s. S. 220) nachzuweisen sind.

Zur diagnostischen Unterscheidung von Typhus dienen das Fehlen der dem Letzteren eigenthümlichen Zungenfärbung, der unregelmässig remittirende, wechselvolle Gang der Temperatur bei der Spinalmeningitis, sowie die Beobachtung des weiteren Krankheitsverlaufes. Vor Verwechslung mit Tetanus schützt der fieberhafte Beginn der Spinalmeningitis, die häufige Complication mit Hirnerscheinungen, die Seltenheit und geringere Intensität des Trismus, sowie der in der Regel mehr durch Bewegungs- als Reizungsversuch gesteigerte tonische Muskelkrampf. Behufs der Differentialdiagnose zwischen Myelitis und chronischer Spinalmeningitis werden nebst den ausgebreiteten Muskelatrophien, die von mir oben angeführten elektrischen Befunde von umschriebener Drucklähmung zu verwerthen sein.

Die Prognose ist namentlich bei früher gesunden und jugendlichen Individuen keine so allgemein ungünstige, wie sie Ollivier aus seinen Beobachtungen abgeleitet hat. Die Formen rheumatischen Ursprunges sind oft einer vollständigen Heilung zugänglich, die durch Traumen bedingten Fälle zum geringeren Theile, bei den secundären Formen hängt der Ausgang vom Grundleiden ab, ist jedoch zumeist kein günstiger; die chronische Spinalmeningitis kann nach längerem Zeitraume mit mehr oder weniger vollständiger Erholung abschliessen. Als Bestätigung lassen sich hiefür die bei Autopsien nicht selten vorfindlichen Entzündungsreste in den spinalen Meningen anführen.

Die gleich im Beginne schweren, mit bedrohlichen Hirnsymptomen eröffnenden Fälle, die tuberculösen Formen, sowie jene, bei welchen steigende Behinderung des Athmens und Schlingens sich einstellen, nehmen in der Regel einen tödtlichen Verlauf. Derselbe pflegt, wie erwähnt, innerhalb der 1.—2. Woche zu erfolgen. Weiterhin können Entzündungen der Bronchien, der Lungen, der Harnwege u. dgl., bei ungünstigem Verlaufe der chronischen Spinalmeningitis der secundäre Schwund des Rückenmarkes, sowie die stetige Ausbreitung der Lähmungen dem Leben gefährlich werden.

#### Therapie.

Im ersten entzündlichen Stadium werden örtliche Blutentleerungen längs beider Seitengegenden der Wirbelsäule, nach Umständen auch an den Warzenfortsätzen angezeigt sein; der Aderlass ist nur bei kräftigen Personen, und starken Congestionen zum Kopf zulässig. Bei traumatischen Fällen wirkt die örtliche Einwirkung der Kälte am Rücken, in Form eines mit Eisstücken oder Eiswasser

gefüllten Kautschukschlauches, oder häufig zu wechselnder kalter Rückenumschläge, wohlthätig. Weiterhin muss der Kältegrad der Rückenbäder dem jeweiligen Gefühle des Kranken angepasst, oder müssen die Compressen durch längere Zeit liegen gelassen werden. Die quälenden Muskelkrämpfe, die Rücken- und Gliederschmerzen werden am besten durch subcutane Morphinum injection besänftigt.

Nach Ablauf der entzündlichen Reizerscheinungen wird die Förderung der Aufsaugung des Ergusses anzustreben sein. Die Einreibung von grauer Salbe am Rücken, der innere Gebrauch des Jodkalium stehen bei den meisten Aerzten gut angeschrieben. Nicht minder wirksam als angenehm erweisen sich laue Bäder, oder feuchte Einpackungen (bis zu behaglicher Erwärmung des Körpers) mit darauffolgendem abgeschrecktem Halbbade und Rückenbegiessungen. Bei längerem schleppenden Verlaufe werden kräftigende Diät, Landaufenthalt, späterhin Thermen, Moorbäder zu empfehlen sein. Bei Muskelatrophien und Lähmungen ist die Mitwirkung der Elektrizität, als alternirende Galvanisation der Nerven und Faradisation der Muskeln, von Nutzen.



## II. Krankheiten der Rückenmarkssubstanz.

Die durch neuere experimentelle und histologische Errungenschaften angebahnte Erweiterung unserer Kenntnisse auf dem Gebiete der Rückenmarkskrankheiten; der rasch angewachsene Besitz an klinischen Thatsachen und schärferen Symptombildern; die Mannigfaltigkeit der Formen, in welchen diese Affectionen sich dem Auge des Arztes so häufig darbieten; die Läuterung und Vermehrung der diagnostischen und therapeutischen Behelfe; alle diese Verhältnisse stetiger Entwicklung lassen eine eingehendere Würdigung der hieher gehörigen pathologischen Zustände, vom Standpunkte der heutigen Wissenschaft, als wünschenswerth erscheinen.

Von den circulatorischen Störungen in den medullären Bahnen ausgehend, wollen wir dann die entzündlichen Vorgänge und Wucherungen an den verschiedenen Abschnitten der spinalen Axe, sowie die denselben zukommenden Symptomtypen zu beleuchten suchen. Weiterhin sollen die parasitären Bildungen, die Tumoren, die dyscrasischen Erkrankungen des Rückenmarkes in die Erörterung einbezogen werden. Die Bildungsfehler des Rückenmarkes sind mehr von anatomischem als klinischem Interesse.

---

### Achtzehnter Abschnitt.

#### a) Anämie und Hyperämie.

Bei der spinalen Anämie ist, nach den vorliegenden Befunden zu urtheilen, vorzugsweise die an capillaren Gefässen reichere graue Substanz erblasst, auch die Pia enthält nur in den grösseren Gefässen mehr Blut, dagegen sind die oberflächlichen Venengeflechte stärker gefüllt. Die Consistenz der Rückenmarkssubstanz soll in den meisten Fällen zugenommen haben.

Auf dem Wege des Experimentes wurde von Tenner und Kussmaul (Moleschott's Unters. II. Bd. 1857) Rückenmarksanämie erzeugt durch Unterbindung beider Subclaviae an ihrem Ursprunge nebst Compression des Aortenbogens; im Kurzen entwickelte sich an dem Kaninchen eine von dem Hinterbeinen beginnende, allmählig nach vorne fortschreitende Lähmung, bis schliesslich das Thier durch Stillstand der Respiration verendete. Auch bei den von Stenson bereits im Jahre 1667 angestellten Versuchen über Unterbindung der Bauchaorta bei Thieren, unterhalb des Nierenarterien-Abganges, mit consecutiver Paraplegie und Anästhesie, ist nach Schiffer (Centralblatt 1869) als Ursache der Lähmung spinale Anämie, durch Mitverschluss der spinalen Aeste der Lumbalarterie, anzusehen. Die Erregbarkeit nimmt in centrifugaler Richtung ab, ebenso die länger fortbestehende el. m. Contractilität. In analoger Weise doch nur langsam zu Stande gekommene Paraplegien wurden beim Menschen von Barth (Arch. génér. 1835) und Gull (Dubl. quart. Journ. 1856) in Folge von allmählicher Verschlüssung der Bauchaorta beobachtet.

Als Ursache der spinalen Anämie ist die allgemeine Blutarmuth anzuführen, wie dieselbe durch Hämorrhagien, durch erschöpfende Eiterungen, langwierige Krankheiten und Dyscrasien zu Stande kömmt. Die von Panum (l. c.) experimentell erzeugte Paraplegie in Folge von Embolie der Spinalgefässe mit Hämorrhagien und Erweichungen im Rückenmarke, ist beim Menschen bisher noch nicht constatirt worden. Doch ist nach den bei den Bulbäraffectionen angeführten Fällen von Thrombose im Gebiete der Vertebrales und der abgehenden Spinalarterien, die Möglichkeit des Zustandekommens von embolischer Paraplegie nicht in Abrede zu stellen.

In der Regel werden die bedrohlichen Erscheinungen der allgemeinen sowie der cerebralen Blutarmuth die Symptome der spinalen Anämie verdecken. In gewissen Fällen werden jedoch die Schwäche der Beine, die Neuralgien an denselben (wie bei hochgradiger Tuberculose und Chlorose), die abnorm erhöhte Reflexerregbarkeit, die zurückgebliebene Entwicklung des Coordinationsvermögens (bei schwachen, rhachitischen Kindern), die dispnoischen Beschwerden und Herzpalpitationen der Anämischen selbst bei geringen Anstrengungen, auf das Mitergriffensein der bulbären und spinalen Sphäre hindeuten.

Die häufige Rückbildung eines grossen Theiles der genannten Beschwerden unter dem Einflusse einer roborirenden Diät und Behandlung, sowie die allmählige Erkräftigung der cerebralen und spinalen Thätigkeiten liefern den nachträglichen Beweis dafür, dass den in Rede stehenden Erscheinungen nicht etwa organische Läsionen, sondern bloss krankhafte Ernährungsstörungen zu Grunde liegen. Eine rationelle



Therapie wird aus den erwähnten Verhältnissen Vortheil zu ziehen wissen.

Der spinalen Hyperämie wurde (auf S. 270—74) bei Betrachtung der davon unzertrennlichen Hyperämie der Meningen ausführlicher Erwähnung gethan.

### b) Die Medullar-Apoplexie. (Hämatomyelia).

Nebst den in Früherem beschriebenen Extravasationen in die spinalen Meningen, sind es die Blutergüsse in die eigentliche Rückenmarkssubstanz, welche in neuester Zeit näher gewürdigt wurden. Die monographische Darstellung derselben durch Levier (Beitr. z. Pathol. d. Rückenmarksapoplexie, Diss. Bonn, 1864), die hiedurch angeregten casuistischen Mittheilungen, insbesondere die Untersuchungen von Hayem (Des hémorrhagies intra-rachidiennes, Paris, 1872) haben zur besseren Beleuchtung der klinischen, sowie auch der anatomischen Verhältnisse der sog. spontanen Medullarapoplexien wesentlich beigetragen.

In anatomischer Beziehung kennzeichnet sich die Spinalapoplexie durch ihr Auftreten in der Centralaxe der Medullarsubstanz. Nach Hayem waren in 31 Fällen 15mal höhlenförmige Heerde, in den übrigen Fällen blutige Infiltrationen des Gewebes vorhanden. Der aus Marktrümmern, Amyloidkugeln, Fett und Pigmentkrümmeln bestehende Bluthheerd befindet sich in der grauen Substanz, welche bloss in einzelnen Hörnern oder in ihrem ganzen Durchmesser ergriffen ist, und Verbreitung des Extravasates nach aufwärts, bis in den Halstheil, auch nach unten bis in die tieferen Theile des Rückenmarks aufweist. Seltener drängt sich das ausgetretene und meist eingetrocknete Blut zwischen die Markbündel.

Den neuesten Untersuchungen zufolge erfolgt die Blutung in das bereits früher entzündlich veränderte Gewebe des Rückenmarks. Die Hämatomyelie ist demnach nach Hayem mit mehr Recht als Hämatomyelitis anzusprechen. Für die myelitische Natur der Spinalapoplexie sprechen auch die spärlich vorliegenden microscopischen Befunde. Charcot wies starke Anschwellung der Ganglienzellen und Axencylinder nach, die er auf parenchymatöse Entzündungsvorgänge zurückführt, (ähnliche Formen sah W. Müller bei acuter traumatischer Erweichung); Liouville fand in der blutig erweichten grauen Substanz ampulläre Erweiterungen der grösseren Gefässe, welche Verdickung der Wände und Kernwucherung darboten. Die ganz gelähmten Muskeln zeigen Verlust der Streifung und Körnchenbildung zwischen den Fibrillen, die übrigen Muskeln normale Beschaffenheit.

Als Ursache der Hämatomyelia sind Hyperämie und Gefäss-



berstungen im spinalen Systeme anzuführen. Erkältung, Ueberanstrengungen, geschlechtliche Excesse, Traumen geben hiezu die häufigste Veranlassung; die Unterdrückung der Menses (Levier) dürfte nur indirect, als Folge vorausgegangener Reizeinwirkungen, zur spinalen Congestionirung beitragen. Die an der Aetiologie der Hirnapoplexie so hervorragend betheiligte miliare Aneurysmenbildung der Capillaren, ist wohl bisher bei der Hämatomyelia an den spinalen Gefässen nicht beobachtet worden; doch weist die angeführte Beobachtung von Liouville darauf hin, dass auch im Rückenmarke ähnliche (nur gröbere) Gefässsectasien zu Stande kommen. Weiteren genaueren einschlägigen Untersuchungen bleibt es demnach vorbehalten, den Zusammenhang der Medullar-Apoplexie mit Entartung der grösseren oder auch kleineren spinalen Gefässe darzuthun.

Bei der Häufigkeit der erwähnten Gelegenheitsursachen, die zur spinalen Congestionirung Anlass geben, müssten Letztere nicht so ungemein selten Hämatomyelie zur Folge haben, wenn nicht überdies eine krankhafte Beschaffenheit der Gefässwandungen, auch im Rückenmarke das Eintreten von Rupturen begünstigen würde. Das männliche Geschlecht wird nach Levier und Hayem (offenbar wegen der mehr strapazirenden Lebensweise) ungleich öfter von Spinalapoplexie befallen als das weibliche; das 2—4. Lebensdecennium hat die meisten Erkrankungsfälle aufzuweisen.

Dem Ausbruche der eigentlichen Affection gehen in den meisten Fällen Erscheinungen von spinaler Hyperämie voraus, in Form umschriebener Schmerzempfindungen im Rücken, Taubheit oder Formication in den Fingern, in den Zehen, Gefühl von Abgeschlagenheit, baldiger Ermüdllichkeit, oder Steifheit der Bewegungen. Nach kürzerer oder längerer Dauer dieser leicht zu übersehenden Vorboten, geben sich die Symptome der Hämatomyelie durch plötzliches Auftreten, oder rasche Ausbildung von Lähmung der unteren oder auch oberen Gliedmaassen kund; das Bewusstsein, die Sprache, die Sinnesfunctionen erleiden häufig keine Unterbrechung. Nur bei umfangreichen und rasch auftretenden Blutergüssen, besonders im Halstheile und dessen Gefässverbindungen mit der Hirnbasis, kann vorübergehende Beeinträchtigung des Bewusstseins zu beobachten sein.

An den paraplectischen Extremitäten ist zumeist auch die Sensibilität erloschen. Der Gefühlsverlust erstreckt sich in der Regel hoch hinauf bis in die obere Hälfte der Rücken- und Bauchgegend. Die anfangs erhaltene oder selbst erhöhte Reflexerregbarkeit geht, bei querüber greifender Destruction am Durchmesser des Rückenmarkes sowie insbesondere der grauen Substanz, rasch verloren. Auch die Sphincteren nehmen an der Lähmung Theil; auf die anfängliche Harn-



und Stuhlverhaltung folgt weiterhin unwillkürlicher Abgang; der Urin ist meist alkalisch.

Die für den mechanischen sowie für den Willensreiz unerregbare Muskeln haben auch ihre elektrische Contractilität eingebüsst. Colin will diesen Verfall der Muskelreizbarkeit schon am Tage des Anfalles beobachtet haben; Duriau konnte dies erst am 9., Lévi am 15. Tage nach Auftreten der charakteristischen Erscheinungen constatiren. Dieser bezeichnende Befund wird aus der oben angeführten Desorganisation des Muskelgewebes erklärlich; die Atrophie und Entartung der Muskelmassen würden offenbar noch grössere Dimensionen annehmen, wenn nicht das Leben so bald erlösche.

Als weitere interessante Erscheinungen sind anzuführen: die constante Temperaturerhöhung an den gelähmten Gliedmaassen, wie sie bereits vor längerer Zeit von Schiff und Brown-Séquard bei experimenteller Verletzung des Rückenmarkes dargethan wurde; an den gelähmten Theilen ist auch Verlust der Perspiration erweislich; von trophischen Störungen sind der rasche Schwund der paralyisirten Muskeln, ferner Decubitus und Erythembildung zu nennen.

Das geschilderte Symptomenbild weist verschiedene Abweichungen auf, je nach der Höhe der eigentlichen Läsion, und der Begrenzung des Blutergusses. Bei Sitz des Extravasates im Hals-theile sind Mitergriffensein der oberen Extremitäten, Steifheit des Rumpfes, Contraction der Brustmuskeln, und wegen Nähe des verlängerten Markes oder des Ursprunges der Phrenici, Respirationsstörungen, Oppression, Dispnoe, Erschwerung der Zwerchfellrespiration, sowie Dysphagie zu beobachten. Bei Affection der tieferen Rückenmarksbahnen sind Motilitäts- und Sensibilitätsparaplegie, Lähmung der Sphincteren, Cystitis, mässiger Priapismus u. dergl. vorhanden. Bei Beschränktbleiben des apoplectischen Heerdes auf die eine seitliche Rückenmarkshälfte (wie in den Fällen von Monod und Oré) sind motorische Lähmung, Temperatursteigerung und Hyperästhesie auf der Seite der Läsion, auf der gegenüberbefindlichen dagegen Erhaltensein der activen Beweglichkeit bei verlorener Sensibilität (wie bei der experimentellen Spinalhemiplegie von Brown-Séquard) zu finden.

Der Verlauf der Hämatomyelie ist der jeweiligen Oertlichkeit und der Ausdehnung des Extravasates entsprechend. Beträchtliche Blutergüsse im Innern des Rückenmarkes führen in der Regel baldigen Tod herbei; auch die nach wenigen Tagen um den Bluterguss auftretende entzündliche Reaction (unter motorischen und sensiblen Reizerscheinungen) steigert von Neuem die Gefahr; minder umfängliche, sowie in den tieferen Segmenten der Medulla spinalis eintretende Hämorrhagien sind von mehr chronischem Verlaufe. Dem gemäss kann



Krankheitsdauer wenige Stunden (13 Stunden im Falle von Moy-  
oder gar Tage, oder auch Wochen und Monate (wie im Falle  
Frier 6 Monate) betragen.

Der rasch tödtliche Ausgang erfolgt zumeist unter Beeinträchtigung  
Respiration und des Schlingvermögens. Der spätere letale Ablauf  
durch progressive Ausbreitung der Lähmungen, durch Verfall  
vegetativen Thätigkeiten, durch Hinzugesellen von Decubitus, Cystitis,  
tis und die damit schliesslich einhergehenden Fieberbewegungen  
huldet. Das Bild der chronischen Haematomyelie entspricht dem  
chronischen Myelitis. In einem Falle von Hasse wurde bei der  
psie eine bindegewebige Verdickung und Abgrenzung des apo-  
ischen Kanales, und theilweise Füllung desselben mit seröser  
igkeit (analog den apoplectischen Cysten im Hirne) vorgefunden.  
Die Diagnose einer Hämorrhagie in die Rückenmarkssubstanz  
t sich auf das plötzliche Auftreten von Motilitäts- und Sensi-  
tsparaplegie, auf die Temperaturerhöhung an den paralytirten  
en, auf das Fehlen von initialen fieberhaften und convulsivischen  
neigungen, sowie auf den raschen Verfall der Reflexthätigkeit und  
rischen Muskeleerregbarkeit. Der Mangel an febrilen und moto-  
en Reizsymptomen, die rasche und allgemeine Vernichtung der  
uskul. Contractilität, und die baldige atrophische Entartung der  
mten Muskeln, werden die hämorrhagische sowie die eptzündliche  
n der spinalen Meningen auszuschliessen gestatten.

Bei der Embolie der Aorta, als höchst seltenen Ursache plötzlicher  
plegie, sind das Ausbleiben der Pulsation der Femoralarterien, und die  
nachfolgenden Zeichen von schweren Circulationsstörungen an den  
n charakteristisch. Die Höhe des Sitzes des medullären Extravasates  
sich durch Zuhilfenahme der oben erwähnten Symptome annähernd  
nmen lassen; die apoplectische Läsion der einen Rückenmarkshälfte  
t die gleichseitige, hemiplectische, motorische und vasomotorische  
ng und wechselständige Gefühls lähmung bei intacter Motilität.  
Die Prognose ist bei gleich im Beginne schweren Formen der  
atomyelie eine sehr üble. Umfänglichere Blutansammlungen nahe  
erlängerten Marke oder dem Halstheile sind dem Leben am be-  
ichsten; Hämorrhagien der tieferen Regionen sind relativ minder ge-  
sch. Uebersteht der Kranke den ersten Sturm der Erscheinungen, und  
t die Krankheit einen chronischen Verlauf, dann nimmt wohl die  
r stetig ab, doch können wie bei anderen myelitischen Vorgängen,  
hier hinzutretende Complicationen den Gewinn an Besserung  
er in Frage stellen.

Im Punkte der Therapie wird nach den bei der spinalen Me-  
al-Apoplexie angeführten Gesichtspunkten verfahren.



### Neunzehnter Abschnitt.

#### Die Myelitis und ihre Hauptformen.

Die im Lichte der neueren Forschung sichtlich heranreifende Pathologie des Rückenmarkes hat einen ansehnlichen Zuwachs an Kenntniss der feineren anatomischen Läsionen, an Mannigfaltigkeit der Erkrankungsformen, an Schärfe der Zeichnung von klinischen Bildern, sowie an zutreffenderen diagnostischen Merkmalen aufzuweisen. Die spinalen Entzündungsprocesse bieten, je nach ihrem rascheren oder langsameren Entwicklungsgange, sowie je nach der regionären Ausbreitung und Begrenzung der Entartungen, eine Anzahl von typischen Symptomengruppen und Lähmungsformen dar. Wenn auch eine streng wissenschaftliche Systematik der spinalen Lähmungen noch heutzutage nicht durchführbar erscheint, so kann man sich doch andererseits nicht der Wahrnehmung verschliessen, dass durch die histologischen und klinischen Errungenschaften der Neuzeit die Möglichkeit angebahnt wurde, an die Stelle von losen Symptomencomplexen, eine Darstellung der mannigfachen Lähmungsarten auf anatomisch-klinischer Basis zu setzen.

Die myelitischen Vorgänge zeigen ein verschiedenes Verhalten, je nachdem sie von acuter, oder von chronisch destructiver Natur sind. Sie lassen sich ferner in zwei Hauptgruppen scheiden, deren eine als interstitielle Myelitis, die von der Neuroglia primär ausgehenden Entzündungsformen, als myelomeningitische und periependymäre Formen (Hallopeau) in sich fasst; deren zweite, als parenchymatöse Myelitis: die Entartungen der Marksubstanz (des Hinter- oder Vorderseitenstranges, wie bei Tabes, bez. bei auf- oder absteigenden secundären Degenerationszügen), sowie die entzündlichen Veränderungen der grauen Säulen und die davon abhängigen trophischen Störungen (wie bei der progressiven Muskelatrophie, der spinalen Kinderlähmung, u. a. spinalen Affectionen) betrifft. Die parenchymatösen myelitischen Vorgänge können überdies diffus am

ckenmarksdurchmesser auftreten, oder sich vorzugsweise des vorderen, des hinteren oder seitlichen Umfanges der Medulla spinalis bemächtigen.

#### A) Die acute parenchymatöse Myelitis.

Die bereits von den älteren Beobachtern gekannte acute Form der Myelitis wurde in neuerer Zeit besonders von Mannkopf (Bericht der deutsch. Naturforsch. Versamml. zu Hannover 1865), Engelken, (Beitr. z. Path. d. acut. Myelitis, Zürich, 1867), Frommann (Unters. über norm. und path. Anat. d. Rückenm. Jena, 1867) und Dujardin-Beaumetz (De la myélite aiguë. Paris, 1872), zum Gegenstande genauerer anatomischer und klinischer Studien gemacht. Die auf diesem Wege gewonnene Charakteristik hat durch die jüngsten Experimente von Hayem und Liouville mehrfache Bestätigung erlangt, und wurde durch die neuesten Beobachtungen über acute myelitische Vorgänge an umschriebenen Stellen der grauen Substanz wesentlich erweitert.

Die anatomischen Erweiterungen wurden durch die Untersuchungen von Frommann, Mannkopf, Charcot u. A. besser aufgehehlt. Anfänglich ist Gewebsschwellung vorhanden, unter beträchtlicher Volumszunahme der Gefässe sowie der Neurogliazellen, Vermehrung des Reticulum mit Körnerbildung (daher Reizung der Nervenröhren bei Lebzeiten), ampullärer Erweiterung der Axencylinder und hochgradiger Vergrößerung der Vorderhornzellen. Im weiteren Verlaufe tritt exsudative Erweichung der Gewebelemente ein, unter Bildung von Eiter- und Körnchenzellen aus den Neurogliazellen, feinkörnigem Zerfall der Nerven- und Binde substanz (als granular disintegration von L. Clarke), und fettiger Pigmentatrophie der Ganglienzellen. Nur in den höchst seltenen Fällen günstigen Ausgangs wird durch den Gewebszerfall Resorption angebahnt, kann es zu Narben- oder Cystenbildung kommen.

In Folge der rapiden Zerstörung der spinalen Centren entwickelt sich rasche Entartung der Muskeln, die röthlich-fahl entfärbt, vom Ansehen eines halb gekochten Fleisches, matsch, zerreisslich, oder trocken und brüchig sind (Rokitansky). Kernwucherungen im Sarcolemm wurden von Mannkopf und Engelken beobachtet, nur selten Fettentartung der Primitivbündel und leichtere Veränderungen an den Muskelnerven. Bleibt Patient durch längere Zeit am Leben, so kömmt es zu beträchtlicher Atrophie der Muskelmassen.

Experimentell ist es Hayem und Liouville gelungen, mittelst Einbringen von Jod und Glycerin nach eröffnetem Wirbelkanal auf das Rückenmark von Meerschweinchen, acute Myelitis zu erzeugen; kam zu Paraplegie, Temperatursteigerung an den gelähmten Glied-



maassen, Bildung von Brandschorfen und Ausfallen der Haare. Auch auf traumatischem Wege kann nach Dujardin (l. c.) bei Hunden Myelitis zu Stande kommen.

Als ätiologische Momente der acuten Myelitis sind: heftige Erkältung, traumatische Verletzung besonders bei Sturz auf den Rücken, und erschöpfende körperliche Anstrengungen anzuführen. Weniger erwiesen ist der Einfluss geschlechtlicher Ausschweifungen und Onanie. Auch durch äussere Ursachen angeregte Exacerbationen bei langsamer verlaufenden Spinalleiden, sowie im Centrum des Markes sitzende Geschwülste, können bisweilen acute Entzündungen des Rückenmarkes hervorrufen. Am häufigsten wird das jugendliche und mittlere Lebensalter von Myelitis acuta befallen; der Unterschied des Geschlechtes ist nicht von erweislicher ätiologischer Bedeutung.

Das Symptomenbild der acuten Myelitis bietet eine wechselvolle Mannigfaltigkeit der Erscheinungen dar, je nachdem die Entzündungsvorgänge in der Centralaxe des Rückenmarkes sich entwickeln und seitlich verbreiten, oder in umschriebenen Heerden auftreten, oder vorzugsweise die Nervenzellen der vorderen grauen Säulen zur Verödung bringen. Auch die jeweilige Höhe des Sitzes der Läsion sowie etwaige Complicationen sind von Einfluss auf die Gestaltung der Symptome. Die Schilderung der Letzteren wollen wir mit der Mittheilung zweier eigener Beobachtungen eröffnen, deren erste bereits in der I. Auflage meiner Elektrotherapie (vom J. 1864) enthalten ist.

1) Ein 22jähriger Mann wurde nach einem Sturze über die Kellerstiege sogleich von heftigen Schmerzen im Rückgrate, bald darauf auch an den unteren Extremitäten befallen. Nach starkem Fieber und hochgradiger Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Beugungsversuchen verfiel der Motilität sowie auch die faradomuskuläre Contractilität im Laufe des ersten Monates mehr und mehr. Im Beginn der 8. Woche war vollständige Paraplegie vorhanden, der Krampf der Blase ging in Lähmung über, die el. m. Contractilität erlosch erst völlig am Ende des 2. Krankheitsmonates. Bei dem zwei Tage später erfolgten Ableben des Kranken ergab die Autopsie: vollständige Erweichung des Rückenmarkes im oberen Brusttheile, die Structur der Medullarsubstanz nirgends mehr kenntlich (Trümmer von Nervenröhren, Myelintropfen und Körnerhaufen microscopisch darbietend). Bald darauf wurde ein ähnlicher Fall von Mannkopf aus der Frerichs'schen Klinik (in der Berl. Wochenschr. 1864) mitgetheilt.

2) In einem späteren Falle, der gleichfalls einen jungen Mann betraf, war nach heftiger Erkältung Paraplegie, bald darauf unvollständige Lähmung der linken unteren Gesichtshälfte eingetreten. Der Kranke starb nach 5 Wochen. Bei der Section fanden sich Erweichung des oberen Brust- sowie der Hinterstränge des Halstheiles, Erweichungsheerde im Pons, sowie in den hinteren, äusseren Wänden der Seitenventrikel.

Die von der grauen Spinalaxe sich ausbreitende acute Myelitis beginnt mit Fieber, starkem Rückenweh und Gürtelempfindung,



sser Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei jeder Bewegung, und raschem fall der Motilität sowie der el. muskul. Contractilität, die sehr d in gänzliche Lähmung übergehen. Die paralysirten Gliedmaassen d Anfangs meist von erhöhter Temperatur, welche nur von kurzer ner ist, weisen überdies Verlust der Empfindung und Reflexerreg- keit auf; die anfängliche Harn- und Stuhlverhaltung machen in lde der Lähmung Platz.

Im weiteren Verlaufe und bei Invasion der grauen (besonders der rderen) Säulen (Charcot) stellen sich trophische Störungen ein; mmt es zu Muskelatrophie, zu Bildung von acutem Decubitus am euzbein (im Laufe der 1.—2. Woche, nach Duckworth und Engel- n), bisweilen zu Störungen in der Nierensecretion (mit alkalischem, utigem Harn), zu Oedem der gelähmten Gliedmaassen, zu Ergüssen die Gelenke. Der tödtliche Ausgang kann in wenigen Tagen, oder nderhalb des 1.—2. Monates, bei Aufwärtsschreiten der Affection durch spirationslähmung und Asphyxie erfolgen; weiterhin in Folge von estitis, Marasmus, Decubitus (mit pyämischen oder bei Vordringen den Spinalkanal meningitischen Erscheinungen), von hypostatischer neumonie u. dgl.

Bei mehr umschriebenem Auftreten der acuten Myelitis t der Entwicklungsgang der Erscheinungen ein minder rascher und fährlicher. Das Fieber ist mässig, die motorischen und sensiblen eizsymptome sind von längerer Dauer, die Reflexempfindlichkeit ist halten, meist sogar erhöht, die el. m. Contractilität nur theilweise esonders in den Streckern) herabgesetzt. Auch die nachfolgende De- ression der Bewegung und Empfindung ist von geringerer In- und xtensität; die einzelnen Gefühlsqualitäten sind in ungleicher Weise terirt, die Lähmungen weniger vollkommen und allgemein, trophische örungen sind ziemlich selten, meist nur im letzten Stadium zu be- achten. Der acute Anlauf der Affection geht weiterhin in das Bild er chronischen Myelitis über.

Je nach der Höhe der Läsion wechseln auch die Symptome. Bei vasion des Halstheiles sind Nackenschmerz, Pupillenungleichheit, otilitäts- und Sensibilitätsabnahme an den Oberextremitäten, zeitweilige ispnoe, anginöse oder dysphagische Beschwerden vorwiegend. Bei ertzugsweisem Ergriffensein des dorsalen und lumbalen Theiles sind otorische und sensible Lähmung der unteren Gliedmaassen, der Bauch- skeln, der Blase und des Mastdarmes, Verfall der Potenz, Häufig- t von acuter Schorfbildung (nach Ashhurst) als vorherrschende rkmale erweislich.

Die Symptomatik der die Vorderhornregion ergreifenden Mye-



litis acuta anterior wird bei Erörterung der spinalen Kinderlähmung und der verwandten Formen eingehendere Würdigung finden.

Die Diagnose der acuten Myelitis wird nur selten besondere Schwierigkeiten bereiten. Die Paralyse ascendante aigue von Landry (Gaz. hebdom. Juillet, Août, 1859), (eine rasch von den unteren Gliedern nach den oberen, und auf die Oblongata fortschreitende, meist durch Asphyxie tödtliche Lähmung, die bisweilen eben so rasch rückgängig wird und in Heilung übergeht), dürfte häufig auf acute aufsteigende Myelitis zurückzuführen sein, während in anderen Fällen selbst eine genauere microscopische Untersuchung nichts Krankhaftes ermitteln konnte. So weit sich nach dem noch nicht einheitlichen und definirten Bilde der Landry'schen Lähmung urtheilen lässt, kennzeichnet sich diese durch geringe Beeinträchtigung der Sensibilität, Erhalten-sein der elektrischen Muskeleerregbarkeit, Abwesenheit von motorischen Reizerscheinungen und trophischen Störungen, sowie durch die terminale Sprachbehinderung von der acuten Myelitis. Die spinale Meningitis wird sich durch die anfängliche Steifigkeit der Wirbelsäule, durch die Haut- und Muskelhyperästhesie, durch die erst späterhin auftretende Lähmung, sowie durch das in Früherem erörterte, eigenthümliche elektrische Verhalten unterscheiden lassen. Höchst schwierig, oft gar nicht durchführbar, ist die Trennung von Haematomyelie, die nach Obigem einen centralen Bluterguss auf myelitisch erweichtem Boden darstellt. Die acut entstandene hysterische Paraplegie wird aus dem Erhalten-sein der faradischen und galvanischen Erregbarkeit bei fehlender el. cut. und el. muskul. Sensibilität, sowie aus der häufigen Combination mit Anaesthesie der Schleimhäute, Sinnesorgane und aus anderen hysterischen Zufällen zu erkennen sein.

Die Prognose der centralen acuten Myelitis ist eine sehr miseliche, der tödtliche Ausgang erfolgt zumeist im Verlauf des 1. oder 2. Krankheitsmonates, unter den oben erwähnten Erscheinungen. Die in umschriebenen Heerden auftretende Form der acuten Myelitis ist weniger gefährlich, es bilden sich die Lähmungen und Empfindungsstörungen zum Theile zurück, und die Krankheit nimmt weiterhin den Charakter einer chronisch ablaufenden Myelitis an. Die günstigste Prognose bieten die partiellen traumatischen Entzündungen des Rückenmarkes. Bei Thieren beobachteten Flourens und Brown-Séquard selbst nach Durchtrennung des ganzen Markes vollkommene Erholung aller Functionen, und fand Letzterer bei der mit Robin vorgenommenen microscopischen Prüfung Heilung per primam intentionem.

In neuerer Zeit haben Masius und Vanlair (Mém. de l'Acad. roy. de Belgique, Bruxelles, 1870) selbst nach Ausscheidung eines 2 Mm. langen Stückes aus dem Rückenmarke von Fröschen, Neubildung normaler Nerven-elemente und



Herstellung der motorischen und sensiblen Verrichtungen constatiren können. Zu ähnlichen Resultaten gelangte auch Dentan (*Sur la régénér. fonct. et anat. de la moëlle épinière*, Berne, 1873) bei seinen Versuchen an jungen Hunden. Auch sah ich bei Kaninchen, denen ich am unteren Halssegmente, vom wenig entblösten Zwischenwirbelraume aus einseitig das Mark durchtrennte, die Paraplegie im Laufe von wenigen Tagen schwinden. Bei einem Thiere, wo auch die rechte obere Extremität sich mitergriffen zeigte, blieb diese durch Wochen beim Laufen gestreckt und abgezogen, während von der Paraplegie nichts mehr zu merken war.

Dem menschlichen Rückenmarke scheint jedoch nicht ein gleicher Grad von Wiedererzeugungsfähigkeit eigen zu sein. Selbst leichtere Verletzungen oder Compression des Rückenmarkes erzeugen erfahrungsgemäss myelitische Veränderungen, die sich meist nicht vollständig ausgleichen, wie dies später anzuführende Beobachtungen von traumatischen Läsionen des Rückenmarks ergeben. Auch bei einem Kranken von Ollivier (l. c. T. I. p. 373) waren die durch Schussverletzung der Halswirbel erzeugte Paraplegie und Sphincterenlähmung gewichen, während noch nach 6 Monaten Paralyse des linken Armes bestand.

Bei der Behandlung der acuten Myelitis wird man in ähnlicher Weise wie bei Entzündung der spinalen Meningen, sich vorzugsweise der antiphlogistischen und ableitenden Methode (auf den Darm) bedienen. Hautreize, Moxen, Fontanellen werden wegen der so häufigen Complication mit Anästhesie der Haut, und der Disposition zu brandiger Verschorfung zu meiden sein. Auch die Elektrizität in ihren verschiedenen Formen ist bei Vorwalten der entzündlichen Erscheinungen nicht in Gebrauch zu ziehen.

Die Belladonna und das *Secale cornutum* haben an Brown-Séquard (*Lect. on the Diagn. and Treatm. of Paralys. of the lower extremities*, London, 1861) einen eifrigen Verfechter. Nach Versuchen an Hunden schliessend, bei denen grössere Gaben der genannten Mittel Verengerung der Gefässe der Pia spinalis, nebst Herabsetzung der Reflexerregbarkeit bewirkten, wendet Brown-Séquard die beiden Arzneikörper in jenen Fällen von spinaler Reizung an, bei welchen es sich um Verminderung des Blutandranges im Wirbelkanale sowie der Irritation der Nerven handelt. Als solche werden spinale Hyperämie, Meningitis und frische Myelitis bezeichnet. Diese offenbar durch Reizung der vasomotorischen Centren erzeugte Gefässcontraction dürfte jedoch keine beträchtliche und nachhaltige sein, da ich bei subcutaner Injection selbst von concentrirteren Ergotinlösungen bei Hunden den Blutdruck kaum auf 40 Mm. steigen sah.

Die nach Ablauf der entzündlichen und irritativen Erscheinungen sich ausbildende Form von chronischer Myelitis wird nach den im nächsten Abschnitte folgenden Grundsätzen zu behandeln sein.



### B) Die chronische parenchymatöse Myelitis.

Die reichhaltige, durch die fortschreitende Erkenntniss besser ge-lichtete Gruppe der chronischen Entzündungsformen des Rückenmarkes lässt sich, behufs leichterer Uebersicht in zwei Unterabtheilungen sondern: in die primäre und in die secundäre Form der chronischen Rückenmarksentzündung.

Bei der primären Myelitis bildet sich die Entzündung vom Innern der Rückenmarkssubstanz aus. Die Verschleppung oder häufige Wiederholung von Hyperämien können primäre, selbstständige Wucherung der medullären Binde-substanz anregen; protrahirte Reizungsvorgänge in den Nervenröhren und den Ganglienzellen tiefgreifende Ver- bildungen und Verödungen derselben hinterlassen. Die Entzündung und ihre Folgen werden sich bald vorzugsweise im Bereiche der Mark- stränge, bald in dem der grauen Säulen oder nach beiden Richtungen hin, in verschiedener Länge und Ausbreitung geltend machen.

Bei der secundären Myelitis sind es von Aussen andringende destructive Vorgänge (Wirbelerkrankungen, peri- oder intermeningeale Entzündungen oder Wucherungen, und intramedulläre Neubildungen), welche myelitische Veränderungen einleiten, die bisweilen in umschrie- benen Heerden das Mark ergreifen, in anderen Fällen dagegen sich über einen grossen Theil des Querdurchmessers verbreiten.

#### Primäre chronische Myelitis.

##### Anatomische Charakteristik.

Die intraspinalen Entzündungsvorgänge besitzen die grösste Aebr- lichkeit mit den Veränderungen, wie sie der Encephalitis eigen sind. Unansehnlich in ihren Anfängen, verrathen sich diese Vorgänge durch Nichts dem unbewaffneten Auge, das ein Rückenmark von normalem Aussehen, Volum und Consistenzgrade vor sich zu haben wähnt. Bei der microscopischen Betrachtung der Medulla im frischen Zustande zeigt sich jedoch an Zupf- oder kleinen Schnittpräparaten ein feinfasriges, kernhaltiges Netzwerk, das zwischen die einzelnen Nervenröhren eindringt, ebenso lassen sich Kernbildung in den Gefäs- wandungen, in den Ganglienkörpern das Vorhandensein von Körnchen- zellen u. dgl. nachweisen.

Bei weiterer Erhärtung des Rückenmarkes in Alkohol und ge- sättigten Lösungen von chromsauren Kali, färben sich die kranken Theile anfangs heller, um bei späterer Imbibition der Schnitte mit Carmin oder Anilinblau um so mehr nachzudunkeln; die Aufhellung geschieht schliesslich mittelst Terpentins, Nelkenöl, Creosot, Benzol.



Carbolsäure u. dgl. Man erkennt sodann die Wucherung der Neuroglia aus der Vermehrung der Kerne und der Verbreiterung der Zwischenräume der Nervenquerschnitte; die meist gewundenen Gefässe zeigen Verdickung der Adventitia und Kernwucherung, sind nicht selten von obturirenden Pfröpfen erfüllt. Bei weiter gediehener Entartung sind auch die anfänglich aufgequollenen Nervenröhren geschrumpft, das Mark zerklüftet und fettig degenerirt, zuletzt geht auch der Axencylinder atrophisch zu Grunde. Die Ganglienzellen der oft asymmetrischen grauen Hörner sind von opakem Ansehen, hydropisch gebläht oder opalisirend, dunkelrandig, ihrer Fortsätze beraubt, stark fett- oder pigmenthaltig. Im Grundgewebe kommen überdies lymphoide Elemente besonders um die Gefässe vor, nur selten stärkere Eiterbildung in grösserer Ausdehnung.

Die anatomischen Veränderungen können sich auf grössere Strecken des Rückenmarksgrau verbreiten, unter Schwellung der umgebenden Substanz. Nach späterer Aufsaugung des Exsudates und Nervendetritus, bleibt an der Stelle der zu einem rothen Brei umgewandelten grauen Substanz (Centralerweichung des Rückenmarkes von Albers) ein vascularisirtes, zartes Fachwerk oder ein von Bindegewebsleisten ausgekleideter, schlauchförmiger Hohlraum (Rokitansky) zurück.

In anderen Fällen hält sich der Process nicht an die graue Centralaxe, sondern es kömmt zur spontanen, bisweilen multiplen Bildung von Heerden, die mehr oder weniger über den Querdurchmesser der Medulla spinalis hinziehen, und dieselbe in verschiedener Mächtigkeit durchsetzen. An Durchschnitten erscheint sodann das hervorquellende Mark erweicht, je nach dem Alter des Processes röthlich oder gelbgrau verfärbt, Gewebstrümmern, reichliche Körnchenzellenbildung, Amyloidkugeln, Pigmentschollen und Gefässverödung unter dem Microscope darbietend. Die vom Exsudate bewirkte Gewebeerweichung führt auch zum körnigen Zerfall (granular disintegration von Lockhart-Clarke). Das anfänglich um die Gefässe mehr durchscheinende weichere Gewebe, mit bröchligem oder scholligem Zerfall der Nervenröhren, geht weiterhin eine stärkere Verflüssigung und Transparenz ein, bis zur schliesslichen Umwandlung der Nerven- und Bindesubstanz in einen feinkörnigen Detritus, oder in eine körnchenhaltige, trübe Flüssigkeit; nach Michaud u. A. besteht der Vorgang in einer Exsudation aus den nachbarlichen Gefässen. Zuletzt bilden sich Spalten und Kanäle im Rückenmark, welche die weisse und graue Substanz durchsetzen. Häufig schliesst der myelitische Vorgang mit Sclerosirung des Gewebes ab, das Rückenmark ist am Durchschnitte von mehr oder weniger ausgedehnten, nach aufwärts greifenden graulichen oder gelblichen Streifen von gallertartiger oder derber Consistenz durchsetzt;



das aus Neurogliaelementen bestehende sog. Saftzellennetz zu grossen, sternförmigen Gebilden erweitert, die Nervenlemente sind in bindegewebiger Entartung untergegangen. Auch die Hyperplasie des Centralkanal-Ependyms kann zur Erzeugung von fibrösen Strängen, zur Atrophie der weissen sowie grauen Substanz, und zur Höhlenbildung in der Rückenmarke führen, (Sclérose periependymaire von Hallopeau).

Die entzündlichen Vorgänge können auch die Markhäute und die Nervenwurzeln ergreifen. Bei der Myelomeningitis chronica treten nach Frommann (l. c.) in der Arachnoidea, Pia, in der Umgebung der Gefässe, in der Neuroglia sowie in der Rindenschichte, Vergrösserung der Zellen und Vermehrung der Kerne auf, die durch Aufnahme von Protoplasma zu neuen Zellenmassen werden, deren Anastomosennetz sich mehr und mehr mit Kernen füllt, durch ihr Heranwachsen Compression der Nervenfasern, Zerfall des Markes zu feinkörniger Substanz, Transparenz und Blässe des Axencylinders, und endlich Entartung zu sehr grossen, spindelförmigen, varikösen, zerfallenden Gebilden herbeiführt. Die Nervenwurzeln sind gleichfalls häufig neuritisch entartet, mit kernigfettiger Alteration der Nervenröhren.

#### Aetiologie.

Unter den aetiologischen Momenten sind in erster Reihe strapazierende Lebensweise, erschöpfende Anstrengungen und Erkältungen anzuführen. Die plötzliche Unterdrückung der Menstruation, der Fusschweisse ist jedoch nicht als Ursache, sondern vielmehr als Wirkung einer (vorzugsweise durch Erkältung bedingten centralen (vasculösen) Reizung, und consecutiven Verstimmung des spinalen Einflusses auf die Se- und Excretion anzusehen. Wie Feinberg experimentell dargethan hat, kann durch starke Abkühlung des Rückenmarkes Myelitis erzeugt werden.

Auch traumatische Verletzungen, die Rückenmarkerschütterung, wie sie besonders Erichsen beschrieb, die railwayspine der Engländer (mit Schwindel, Aufregung, Schwäche, Lähmung, Anästhesie u. dgl.), sind von ätiologischer Bedeutung. In einem solchen Falle von Gore fand Lockhart-Clarke Atrophie des Rückenmarkes am stärksten im hinteren Umfange, überdies chronische Entzündung der spinalen sowie cerebralen Meningen, nebst entzündlichen Veränderungen der Hirnrinde. Auch psychische Erschütterungen, insbesondere Schreck, sollen nach Ollivier, Hine, Leyden u. A. zur Entstehung von myelitischen Lähmungen Anlass geben können.

Ferner pflegen manchmal nach Ablauf von schweren Krankheiten: Typhus, Puerperalprocess, nach acuten Exanthemen und Dyscrasien myelitischer Erkrankungsformen aufzutreten. Auch können

neuritische Vorgänge, die sich auf das Rückenmark fortsetzen, daselbst tiefere Veränderungen anregen, wie dies neuestens Tiesler und Feinberg experimentell bewiesen, indem sie nach peripher gesetzten Entzündungsreizen, und consecutiver Neuritis ascendens, zerstreute Erweichungsheerde im Rückenmarke fanden.

Das den äusseren Schädlichkeiten mehr preisgegebene männliche Geschlecht, hat in der Regel eine höhere Ziffer myelitischer Erkrankungen aufzuweisen, als das weibliche. Unter den von Brown-Séquard und Ramskill (l. c.) notirten 44 Fällen von einfacher Myelitis oder auch Myelomeningitis befanden sich 35 Männer und 9 Weiber. Bei der arbeitenden Klasse, wo das Weib gleichfalls der Wetterseite des Lebens vielfach ausgesetzt ist, nimmt jedoch, nach meinen hierortigen 15jährigen Spitalserfahrungen, die besondere Disposition in Bezug auf das männliche Geschlecht beträchtlich ab. Das mittlere Lebensalter zählt die meisten Opfer an Myelitis.

### Symptomatologie.

In der Mehrzahl von Fällen werden die Individuen ganz leise von der Myelitis beschlichen. Leichtere, vage, rheumatische Schmerzen, vermehrtes Wärme- oder Kältegefühl, Prickeln, oder umschriebenes Pelzigsein an den Extremitäten, hin und wieder eine flüchtige Empfindung im Rücken, dies sind zumeist die kaum beachteten ersten peripheren Winke der centralen Reizung, welche auf hyperämische Erregung der grauen Substanz deuten. Letztere ist vermöge ihres Gefässreichthums mehr zur Entzündung geneigt als die Marksubstanz.

Die anfänglichen irritativen Sensibilitätsstörungen treten weiterhin immer deutlicher in die Erscheinung. Der dumpfe und flüchtige Nacken- oder Lendenschmerz äussert sich stärker und nachhaltiger, combinirt sich häufig mit Gürtelgefühl an der Brust oder am Abdomen; von Zeit zu Zeit stellen sich ausstrahlende neuralgische Schmerzen in den Gliedmaassen ein, die Haut und Muskeln, (besonders an den Wirbeln, in den Intercostalräumen) lassen oft Hyperästhesie, gesteigerte Druckempfindlichkeit nachweisen. (s. allgemeine Charakteristik, S. 262).

Im späteren Verlaufe, bei querüber greifendem Fortschritte der Markentartung, treten die depressorischen Gefühlserscheinungen mehr und mehr in den Vordergrund. Anfangs klagt Patient über Taubsein der Finger (zumeist im Gebiete der Ulnarnerven), oder der Zehen, weiterhin über die Empfindung von Sand oder Wolle an den Sohlen, beim Auftreten. Bei höheren Graden des Uebels kömmt es zu partiellen Gefühls lähmungen. In der Regel geht, wie erwähnt wurde, zuerst das Gefühl für Kitzel, sodann der Tast- und Drucksinn, der



Temperatursinn, zuletzt die Schmerzempfindlichkeit verloren. Selbst bei anscheinend unversehrter Sensibilität lassen sich frühzeitig mittelst des Aesthesiometers beträchtliche Abweichungen vom Normalen nachweisen; oder mittelst Betupfen mit einem etwa in Tinte getauchten Federstiel und Bezeichnenlassen der berührten Stellen durch den Patienten, wobei Unterschiede von  $\frac{1}{2}$  bis mehreren Centimetern zum Vorschein kommen.

Das Gebiet der Anästhesie sowie das der Analgesie breitet sich von der vorderen, häufiger von der hinteren Fläche der Schenkel, über die Hüften nach den Lenden — und unteren Brustgegend, nach vorne über die Bauchseite und den Rippenbogen aus, um nach einer schmalen Zone von Gefühlsabstumpfung, der normalen Empfindung Platz zu machen. Gewisse Parcellen des Steissnervengebietes (den unteren Gefäßstheil, den Damm, die Genitalien einschliessend), sowie Stücke des Verästelungsbezirkes der Extremitäten und der Nackengegend bleiben bisweilen von der Gefühlsvernichtung verschont. Bei alterirter Schmerzempfindlichkeit rufen kaltes Wasser, ein kalter Luftstrom, bloß Brennen hervor, oder hat jede Art von Reizung nur Kriecheln oder Eingeschlafensein zur Folge. In anderen Fällen ist Verzögerung der Reizwahrnehmung zu ermitteln, oder irradiirt die Empfindung nach auf-, nach abwärts, selbst nach der entgegengesetzten Seite. Diese eigenthümlichen Aberrationen der Empfindung sind aus den Leitungswiderständen, aus den partiellen Veränderungen und Hemmungen in der grauen Substanz, beziehentlich aus dem Uebergreifen auf angrenzende centrale Nervenpunkte zu erklären, deren Erregung direct nach der Peripherie, oder den gekreuzten Bahnen der anderen Körperseite ausstrahlt.

Bei manchen Fällen von Myelitis ist Analgesie ohne tactile Anästhesie vorhanden. Das blosse Erlöschen der Schmerzempfindlichkeit wäre nach den Versuchen von Schiff auf Läsion der grauen Substanz, der Ausfall des Contactgefühles bei unversehrter Schmerz-perception auf alleinige Erkrankung der Hinterstrangsleitung zu beziehen; während Brown-Séguard und Vulpian nach ihren Experimenten nur ein System von Conductoren für die gedachten Empfindungsvarianten in den grauen Säulen zugeben. Da jedoch die fundamentalen physiologischen Versuche nicht abgeschlossen sind, überdies jeglicher histologischer Begründung entbehren; da ferner auch die anatomischen Veränderungen (s. einen solchen Fall bei Wirbelcaries) sich nicht bloß auf die Markstränge oder grauen Säulen localisiren, sondern meist Beide und selbst die Wurzeln in Mitleidenschaft ziehen; ist auch die klinische Beobachtung bisher nicht in der Lage, einer dieser Theorien die endgiltige Sanction zu ertheilen.



Die Motilitätsstörungen treten anfänglich als anscheinend periphere Reizerscheinungen auf, in Form von Muskelkrämpfen, partiellen Contracturen, oder choreaartigem Zittern der Extremitäten bei Bewegungen. Die Reizsymptome machen zumeist bald den Merkmalen motorischer Depression Platz, dem Gefühle von baldiger Ermüdung beim Gehen oder Stehen, von Steifheit und Schwerfälligkeit der Bewegungen, besonders unmittelbar nach der Ruhe; weiterhin versagt das eine, dann das andere Bein, bis zuletzt Beide nicht mehr im Stande sind, die Körperlast zu tragen.

Bei der flächenhaften Ausbreitung der Entartung im Rückenmarksparenchym werden sowohl die querverlaufenden vorderen Wurzelfasern, welche (nach Gerlach) in die Vorderhornzellen übergehen getroffen, als auch die von daselbst longitudinal aufsteigenden Faserzüge, welche im Vorderseitenstrange verlaufen und in den motorischen Hirnganglien central endigen. Bei umschriebener Medullärerkrankung kann bloss ein Theil der queren Vorderwurzel-Faserung, beziehentlich der grauen Ursprungszellen der Wurzelbündel für die obere oder untere Extremität zerstört sein; in anderen Fällen betrifft die Läsion vorzugsweise die aufsteigenden Längsfasern, wodurch die Vermittlung zwischen Hirn und vorderem Rückenmarksgrau vernichtet wird. Demnach können, wie dies auch anatomische Befunde bezeugen, sowohl querdurchgreifende Affectionen der grauen, als auch weissen Substanz für sich allein, myelitische Lähmungen zur Folge haben. Bei den meisten Formen von vorgeschrittener Myelitis parenchymatosa transversa sind jedoch die cerebrospinalen Leitungsbahnen einer weitaus greifenden, diffusen Entartung verfallen.

Dem Umfange der Läsion, sowie der davon abhängigen Faserung entsprechend, schreitet der motorische Verfall von unten nach oben, seltener in entgegengesetzter Richtung fort. Je nach dem Sitze der myelitischen Erkrankung treten gewisse Erscheinungen in den Vordergrund. Bei Affection des Halstheiles sind motorische und sensible Lähmung der oberen Gliedmaassen und Rumpfteile, Pupillenungleichheit, Athembehinderung, Schling- und Sprachbeschwerden, Herzpalpitationen und Unregelmässigkeit des Pulses zu beobachten. Bei Erkrankung des Dorsaltheiles kommt es nebst Erhöhung der Reflexerregbarkeit, zu Krampf und nachfolgender Erlahmung der Sphincteren, sowie der unteren Extremitäten. Die Läsion des Lendentheiles geht mit schmerzhaften Empfindungen in der Lumbalgegend, im Bereiche der Ischiadici oder Crurales, mit Genitalreiz und späterem Verfall der Potenz, sowie auch mit paralytischen Symptomen der Beine einher. In den meisten Fällen ist jedoch der dorsolumbale Antheil das Gebiet



der fortschreitenden Entartungsvorgänge, und die Störungen summiren sich dem entsprechend.

In dem Maasse als durch das Querübergreifen der chronischen parenchymatösen Myelitis, die Muskeln von ihrem trophischen Centrum abgeschnitten werden und schwinden, sinkt die elektrische Contractilität und Sensibilität (zumeist in den Schenkel- und Fussstreckern), ebenso auch die galvanische Nervenirregbarkeit mehr und mehr; die Anodenreaction verfällt rascher als die der Kathode. Auch die Anfangs erhaltene, bisweilen sogar erhöhte Reflexirregbarkeit gegen den elektrischen Reiz (mit Bewegung in antagonistischen oder in mehr entfernten Muskelgruppen), erlischt um diese Zeit. Diese Verschlechterung der elektrischen Reaction, sowie die hierbei fast immer erweisliche beträchtliche Abnahme der activen Beweglichkeit, deuten auf hochgradige In- und Extensität des myelitischen Processes.

Der zumeist Anfangs erhöhte Genitalreiz geht mit häufigen und gehörigen Erectionen einher, oder wie das oft der Fall ist, zeigt sich frühzeitig ein Missverhältniss zwischen Verlangen und Genugthuung. Es kommt sodann zu anstrengender oder präcipitirter Ejaculation zu häufigen Pollutionen unter Verstärkung der spinalen Beschwerden, zu allmähligem Verfall der Potenz. Fälle von längerem Priapismus zählen zu den selteneren Vorkommnissen. Eine höchst merkwürdige Beobachtung von 36stündigem, postmortalem Priapismus in Folge von Quetschung des Halsmarkes, wird bei den Wirbelbrüchen ausführlichere Mittheilung finden.

Auch die Blasenfunction zeigt in der Regel frühzeitige Beeinträchtigung. Es stellt sich häufiger Harndrang, namentlich nach Anstrengungen, Gemüthsbewegungen und spinalen Aufregungen ein; weiterhin kommt es zu öfterem Entschlüpfen einiger Tropfen Harnes, zur Abflachung des Bogens beim Urinabgange, mit längerem Nachtröpfeln; später muss der Kranke durch Drücken nachhelfen, oder kann nur sitzend oder in einer gewissen Seitenlage den Abfluss bewirken, bis zuletzt nach bisweilen vorausgehendem lebhaftem Blasenkrampfe, dem versiegenden Entleerungsvermögen der Katheter zu Hilfe kommen muss.

Den neueren Untersuchungen Budge's zufolge (s. Zeitschr. f. rat. Heilk. XXI und Pflüger's Arch. II. Bd.) sind es sämmtliche Blasenmuskelfasern (und nicht ein eigener Sphincter), welche den Harnabgang bewirken; die abflusshemmenden Muskeln, der M. urethralis (auch Constrictor urethrae oder Sphincter int. benannt) und der Bulbocavernosus sind der Harnröhre eigen. Die motorischen Nerven der Blase, sowie die der Harnröhrenmuskulatur verlaufen von ihrem Centrum im Hirschenkel, durch die Corp. restiformia und Vorderstränge und treten



zwischen 3.—5. Sacralnerven vom Rückenmarke ab. Die Bahnen der sensiblen Blasenerven sind in den hinteren Wurzeln des 3.—4. Sacralzweiges enthalten, von welchen aus reflectorisch der Tonus der Harnröhrenmuskeln vermittelt wird, deren Contraction überdies unter dem Einflusse des Willens steht.

Die experimentelle Durchtrennung, desgleichen pathologische Läsionen des Rückenmarkes bis zum 5. Sacralnerven, haben durch Erhöhung der Reflextonus der Urethralmuskeln, Ischurie zur Folge; erst weiterhin kann übermässiger Druck von Seite der gefüllten Blase auf die verkürzten Harnröhrenmuskeln, secundär zur Incontinenz führen. Bei tiefer unten am Rückenmarke befindlichem Sitze der Läsion, wo die Bedingungen der Reflexthätigkeit aufgehoben sind, kömmt es zur eigentlichen Lähmung des Blasenverschlusses. Die Incontinenz kann demnach durch pathologische Störungen in dem motorischen Leitungsbahnen, sowie durch Vernichtung des Reflexbogens, des lumbalen Centrum, sammt den vorderen und hinteren Wurzeleleitungen, bedingt sein.

Im Verlaufe der chronischen Myelitis habe ich zu wiederholten Malen das Auftreten von Fieberbewegungen, mit thermometrisch erweislicher Temperaturerhöhung, Appetitsverlust und stark belegter Zunge, beobachtet. Dieser zumeist durch Erkältung oder Ueberanstrengung hervorgerufene febrile Zustand, den ich als ambulatoischen Typhus deuten sah, ist nichts Anderes, als eine durch äussere Schädlichkeiten angefachte, entzündliche Steigerung der parenchymatösen Vorgänge, nach deren baldigem Ablauf rascher Verfall der motorischen und sensiblen Thätigkeiten einzutreten pflegt.

In der meist nach mehrjährigem Siechthume erfolgenden terminalen Periode des Leidens breiten sich die Motilitäts- und Sensibilitätsparaplegie, sowie der Verfall der Muskelernährung mehr und mehr nach aufwärts aus, die Sphincterenlähmung hat unwillkürliche Entleerungen des Mastdarmes und der Blase zur Folge; in Letzterer kömmt es zur Stauung und Zersetzung des Harnes, daher zu eitriger Entzündung und Erweiterung der Blase und Nierenbecken, welche unter Erscheinungen von Fieberfrost und selbst Urämie (Erbrechen, Durchfall und Hirnsymptomen) verlaufen können. Unter Bildung von Decubituschorfen an den dem Druck zumeist ausgesetzten Knochenkanten, und stetigem Fortschreiten von Marasmus und Lähmung, oder unter Hinzutreten von acuten entzündlichen Affectionen, gehen die Myelitiker in der Regel nach mehrjährigem Leiden zu Grunde.

#### Diagnose und Prognose.

Die frühzeitige Erkenntniss der initialen Merkmale von Myelitis wird nur durch aufmerksame Würdigung der ersten excentrischen



Erscheinungen medullärer Reizung zu gewinnen sein. Als solche sind die meist übersehenen oder falsch gedeuteten vagen (neuralgischen) Schmerzen, das umschriebene Gefühl von Kälte oder Pelzigsein der Gliedmaassen, die daselbst vorfindliche beschränkte Anästhesie oder Analgesie, die stellenweise Hyperästhesie anzuführen. Auch der abnorme Genitalreiz, die Samenverluste und die in deren Gefolge auftretende Verstärkung der spinalen Beschwerden werden in Betracht zu ziehen sein.

Bei dem sich späterhin mehr aufhellenden Krankheitsbilde, treten die Ausbreitung und Begrenzung der Gefühlsstörungen nach den spinalen Verästlungsgebieten der Hautnerven, sowie der paraplectische Charakter der Lähmungen deutlicher hervor. Eine eingehendere Betrachtung des Entwicklungsganges der Erscheinungen wird nicht leicht eine Verwechslung mit anderen Paraplegien aufkommen lassen.

Die cerebrale Paraplegie besteht häufig aus deutlich getrennten Hemiplegien, und ist besonders bei Erkrankungen des Mittelstückes der Brücke oder der Hirnbasis, durch Mitergriffensein der Hirnnerven complicirt, (s. pag. 76). Die spinalapoplectische Paraplegie wird wegen ihres plötzlichen Auftretens, des raschen Verlustes der willkürlichen und reflectorischen Bewegungen, sowie der el. m. Contractilität auszuschliessen sein; die Paraplegie durch Spinalmeningitis wegen ihres febrilen Anfanges, der schmerzhaften Muskelsteifigkeit, der tonischen Krämpfe, und des daselbst geschilderten eigenthümlichen elektrischen Verhaltens. Die Kennzeichen der bei Druckmyelitis erscheinenden Paraplegien, sowie der sogen. Reflexparaplegien sind einer späteren Erörterung vorbehalten. Schliesslich ist die hysterische Paraplegie durch die gleichzeitige Combination mit Anästhesie der Haut, der Schleimhäute und tieferen Gebilde, durch das Erhaltensein der faradogalvanischen Erregbarkeit, bei aufgehobener el. cutan- und muskul. Sensibilität, sowie durch die Anwesenheit anderer hysterischer Zufälle unschwer zu erkennen.

Die primäre, chronische Myelitis nimmt in der Regel einen ominösen Verlauf. Mittheilungen von vollständiger, dauerhafter Heilung müssen mit Vorsicht entgegengenommen werden. So manche durch leichtere Ausschwitzung in die spinalen Meningen, durch Stasen in den venösen Beckengeflechten, durch ausgebreitete Entzündung des intrapelvären Zellgewebes, oder durch Krankheiten der Unterleibsorgane reflectorisch erzeugte Lähmungen werden nicht selten in die Rubrik der chronischen Myelitis eingestellt, und geniessen im Heilungsfalle die Ehre einer prunkenden Leidensbiographie. Für die meisten Fälle von Myelitis gilt jedoch, dass man vollen Grund habe, sich mit einer mehr oder weniger anhaltenden Besserung der motorischen und sen-

siblen Beschwerden, sowie der verfallenden Ernährung zufrieden zu geben.

Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass je weiter unten der myelitische Process seinen Sitz hat, je langsamer nach der Andeutung der Symptome die Läsion sich querüber durch das Mark verbreitet, desto länger zieht sich die Krankheit hin. Bei gewissen schweren Formen ist jede therapeutische Anstrengung eine vergebliche; solche Fälle laufen in 2—3 Jahren ab, während die minder schlimmen Formen sich durch 6—8 Jahre und darüber erhalten. Die Kranken gehen zumeist, wie bereits erwähnt wurde, marastisch, an den Folgen des Decubitus, der Cystitis und Pyelitis, die bisweilen zu diphtheritischer oder gangränöser Erweichung der Schleimhaut und Hämaturie führen, oder an hinzutretender Pneumonie, Tuberculose u. dgl. zu Grunde.

### Therapie.

Die bei noch frischeren Formen empfohlene Methode energischer Gegenreize (blutiges Schröpfen, Haarseile, Moxen etc.) ist nicht im Stande auf die tieferen, intramedullären entzündlichen Veränderungen beschwichtigend einzuwirken. Ich weiss wohl von vielen und hässlichen Narben, doch nicht von Erfolgen zu erzählen. Das Jodkalium kann von förderndem Einflusse auf die Resorption meningitischer Ausschwitzungen sein, aber die Zertheilung der entzündlichen, formativen Vorgänge des Markes gelingt diesem Mittel erfahrungsgemäss auch nicht.

Die von Brown-Séquard wegen ihrer gefässcontrahirenden Einwirkung bei Hyperämie des Rückenmarkes angepriesene Belladonna und Ergotin (s. pag. 301) habe ich bei Congestivformen von Myelitis wiederholt und länger gegeben, ohne jedoch eine merkliche Minderung der Reizbeschwerden constatiren zu können. Das in solchen Fällen wegen seiner hyperämisirenden Wirkung verpönte Strychnin, soll vielmehr bei Zeichen von Depression als erregendes Mittel gereicht werden. Allein da das Strychnin nicht die willkürlichen, sondern bloß die reflectorischen Bewegungen anzuregen vermag, so ist wohl durch Letzteres allein den gelähmten Kranken nicht viel gedient.

Viel häufiger und mit mehr Erfolg werden in neuerer Zeit die thermo-hydriatischen und elektrische Kurmethoden bei myelitischen Affectionen in Gebrauch gezogen. Die wärmeren Thermen (Wildbad, Gastein, Teplitz, Ragaz u. dgl.) sind besonders bei neuralgischen, spastischen Beschwerden, sowie bei den mit Steifheit und lästigem Kältegefühle verbundenen Formen von Nutzen. Mehr roborend und abhärtend wirken abgeschreckte Bäder, die unter häufigen



Rückenbegiessungen von etwa 22—18° allmählig herabgesetzt werden. Die vom Temperaturreiz eingeleiteten Erregungen der zahlreichen sensiblen Hautnerven summiren sich in ihrer Wirkung auf das Hirn, auf die spinalen und vasomotorischen Centren, geben überdies zu verstärkter Reflexthätigkeit im Bereiche der Circulation, Respiration und der Unterleibsorgane Anlass.

Der jeweiligen Temperatur der Haut entsprechend, werden in Folge von Einwirkung auf die Gefässmuskeln, der Querschnitt und die Geschwindigkeit des Blutstromes durch die Haut sehr verschieden sein. Je nachdem das Bad die Hautgefässbahnen erweitert oder verengt, werden der mittlere Blutdruck, die Menge der sauerstoffvermittelnden Blutkörperchen in den übrigen Organen herabgesetzt oder gesteigert sein, was für die Plastik der Gewebe, und Entfernung der sogen. Auswurfstoffe von grösster Wichtigkeit ist. Je kühler andererseits die Temperatur des Bades ist, desto mehr muss dem wärmeentziehenden Einflusse des Wassers die wärmespendende Strömung des Blutes entgegenwirken. Die Temperatur wird auf die Nervenfasern so lange als Reiz sich fühlbar machen, als der Nerv noch nicht den Wärmegrad des ihn umgebenden Medium erlangt hat. Nach den Versuchen von Osborne (Dubl. Quart. Journ. of med. science, 1862) kühlt Wasser 12mal rascher als die Luft ab, ist somit für den Körper *caeteris paribus* 12mal kälter als Luft von gleicher Temperatur. Der Reizeffect kühlerer Bäder wird um so eingreifender auf das Nervensystem sein, je schwächer und empfänglicher sich dasselbe erweist, wie dies bei Myelitis in hohem Grade der Fall ist.

Nebst dem abgeschreckten Halbbade werden bei der Hydrotherapie häufig als vorausgehende Procedur: die nasse Einpackung (bes. bei neuralgischen und spasmodischen Zufällen), oder die Abreibung mit feuchten Lacken (als leichtere Anregung) vielfältig angewendet. Die hindurch erzeugte Erweiterung des Blutstrombettes in der Haut wirkt entlastend, daher beruhigend auf die gereizten tieferen Organe.

Bezüglich der Elektricität empfiehlt sich bei Myelitikern die umsichtige Durchleitung von absteigenden galvanischen Strömen durch die Wirbelsäule, und von hier aus durch die Nervenstämmen (3—5 Mm. lang. Schmerzhaftes, stärkeres Zucken erregende Ströme sind bei der hochgradigen Reizbarkeit der Centren zu meiden, nicht minder der Spannungsstrom der Inductionsapparate. Die Galvanisation der erlahmenden Blase ist nach meiner Erfahrung, am rathsamsten mittelst einer in den entleerten Mastdarm eingeführten Elektrode, und Ansetzen der anderen über die Schamfuge vorzunehmen. Die directe Elektrisation mittelst des Blasenexcitators erweist sich in der Regel als zu reizend. Von Vortheil ist die Combination mit feuchten Abreibungen, aufsteigenden Douchen gegen das Mittelfleisch, und Brausen auf die Lendengegend.

**Charakteristik der secundären (Druck-) Myelitis und ihrer Formen.**

Bei den hieher gehörigen Formen von spinaler Drucklähmung sind es von Aussen her, von den knöchernen oder häutigen Bedeckungen des Markes andringende, oder innerhalb der Medulla selbst entstehende Neubildungen, welche durch ihren stetig wachsenden Druck, eine chronische Entartung der spinalen Substanz erzeugen und unterhalten. Auf die Gestaltung der Erscheinungen ist weniger die Natur des Druckmomentes, als der Sitz und die Ausbreitungsweise der hiedurch gesetzten centralen Veränderungen von maassgebendem Einflusse.

Die anatomischen Veränderungen, welche bei destructiven Vorgängen sich im Marke secundär entwickeln, betreffen sowohl die eigentliche Druckstelle, als auch gewisse, von der begrenzten Heerdeerkrankung des Rückenmarkes oder der Wurzeln, durch die ganze Länge der Spinalaxe verlaufende Faserungen. An der Druckstelle ist das Mark geschwunden, sclerotisch entartet, die Nervenröhren mehr oder weniger vollständig zerstört. Von diesem ursprünglichen Heerde aus, folgt die Entartung den einzelnen Strängen in auf- oder absteigender Richtung, vom Ausgangspunkte nach dem Ende hin an In- und Extensität abnehmend.

Diese secundären Veränderungen wurden zuerst von Türck (Sitzb. d. Wien. Akad. d. Wiss. Bd. XI, XVI. und XXI.), bei Fällen von Compression des Markes durch Wirbelleiden genauer untersucht. Im oberhalb der Läsion befindlichen Rückenmarksantheile sind die Vorderstränge von normalem Ansehen, oder nur der örtlichen Einwirkung entsprechend alterirt; die Hinterstränge sind bald in ihrer Totalität, bald nur zum grössten Theile, oder nur im inneren Segmente, in aufwärts schreitender Entartung verfallen. Im unterhalb der Läsion gelegenen Theile des Rückenmarkes sind dagegen die Hinterstränge erhalten, die Degeneration ergreift blos die Vorder- und Seitenstränge, bisweilen nur den hintersten Theil der Letzteren. Bei Tumorendruck auf die hinteren Wurzeln haben Cornil und Lange eine aufsteigende Entartung der Hinterstränge constatirt.

Experimentell wurde die secundäre Degeneration von Westphal (Arch. f. Psychiatr. II. Bd.) durch Anbohren des Rückenmarkes, ohne Eröffnung des Wirbelkanales, an Hunden erzeugt. Bei den diesfälligen Läsionen, die vorzugsweise den Hinterstrang, die angrenzende graue Substanz oder den Innentheil des Vorderseitenstranges betrafen, waren gleichfalls besonders die Hinterstränge in aufwärts-, die Vorderseitenstränge in abwärtsschreitender Entartung begriffen. Beim Menschen fand Westphal (l. c.) als weitere Eigenthümlichkeit bei Tumorendruck auf das Rückenmark, namentlich im Hinterstrange, ringförmige oder



ovale Figuren am Querschnitte des degenerirten Theiles, die durch Färbung des doppeltchromsauren Kali hervortraten, und manchmal noch ein besonderes Entartungscentrum enthielten.

Das klinische Bild der langsamen Druckmyelitis wird je nach Sitz und Heftigkeit der ursprünglichen Läsion, je nach Ausbreitung und Intensität der Symptome, eine grosse Mannigfaltigkeit darbieten. In den meisten Fällen eröffnen Störungen im Bereiche der Empfindung die Reihe der Krankheitsmerkmale, in Form von Stechen, Kriebeln, Schnürgefühl, Pelzigsein u. dgl., welche auf Reizung der Nervenwurzeln oder deren Fortsetzungen in der grauen Substanz zu beziehen sind. Bald lassen sich auch bei genauerer Untersuchung (mittels des Aesthesimeters) Abänderungen der cutanen, sowie der verschiedenen Nüancen der Empfindung nachweisen. Eine eigene Beobachtung von Analgesie ohne tactile Anästhesie wird, sammt autotischem Befunde, bei der Wirbelcaries eingehendere Würdigung finden.

In anderen Fällen kömmt es zu der oben erörterten Verspätung, oder zur Irradiation der Empfindung. Das gänzliche Erlöschen der Empfindung an den Gliedmaassen ist nur bei querrer Entartung der grauen Substanz, und dem Untergange der Hörner zu constatiren. Die Anästhesie verbreitet sich, wie durch eine Reihe von Fällen gezeigt werden soll, innerhalb bestimmter, von den Hautnerven vorgezeichneter Grenzen. Bei vorkommender Anaesthesia dolorosa können die peripheren Nervenenden entartet sein, während die centralen noch einer Erregung und Fortleitung zur grauen Substanz fähig sind.

Als sensible Reizerscheinungen sind Hyperästhesie (cutane und muskuläre), sowie die als Abart derselben von Charcot beschriebene Dysästhesie (als sehr schmerzhaft, vibrirende Nachempfindung auf Kneipen, örtliche Kältewirkung), und die verschiedenen Arten von Neuralgie anzuführen. Bei höherem Sitze der medullären Erkrankung können Letztere unter der Maske einer cervico-occipitalen, cervico-brachialen Neuralgie, oder als Intercostalschmerz, bei tieferem Sitze als crurale, ischiadische oder abdominale Neuralgien auftreten. Bei extramedullären (nur ausnahmsweise auch bei intramedullären) Druckläsionen sind die von Cruveilhier, neuestens von Charcot beschriebenen heftigen, brennenden Pseudoneuralgien (Neuritis der Nervenwurzeln oder peripheren Zweige) häufig, und zeichnen sich durch Mangel an Druckschmerzpunkten und durch die Combination mit trophischen Störungen aus. Schliesslich ist die von den genannten Autoren, besonders bei Krebs der Lendenwirbel, beobachtete Paraplegia dolorosa (periodische, zu enormer Heftigkeit anwachsende Schmerzen, die durch active oder passive Bewegungen gesteigert werden, mit Hyperästhesie der Hautdecken) zu erwähnen.



Im Bereiche der motorischen Nerven sind nebst der anfänglichen Parese, die bald zur Paralyse wird, Muskelkrämpfe, Muskelrigor, permanente Contracturirung der erlahmten Gliedmaassen (in Folge von Sclerose der Seitenstränge nach Charcot), und epileptiforme Zufälle wahrzunehmen. Letztere bestehen in Convulsionen der unteren Extremitäten, die meist auf passive Bewegung (stärkeres Aufheben der Zehen), selten spontan erfolgen, und in erhöhter Reizung der grauen Substanz, bei herabgesetzter Hirnhemmung, ihren Grund haben dürften. Diese von Brown-Séquard als spinale Epilepsie bezeichnete Erscheinungen wären passender als spinale Reflexkrämpfe anzuführen, und die Benennung spinale Epilepsie für jene Fälle zu reserviren, in welchen, wie zuweilen bei Caries oder Verletzungen der Wirbel, mit Bewusstseinstörung verbundene allgemeine Convulsionen auftreten, wie sie Brown-Séquard neuestens experimentell erzeugte, deren Centrum in der Medulla oblong. und Brücke gelegen ist, und dem Rückenmarke hiebei bloß die Betheiligung als Conductor zukommt.

Die anfängliche Lähmung kann bloß auf eine obere oder untere Extremität beschränkt sein, als Folge einseitigen Druckes auf die abtretenden Nerven des Armgeflechtes, bezieh. des Pferdeschweifes. Die spinale Hemiplegie kommt bei Compression der gleichen Seite des Rückenmarkes im Vorderseitenstrange, oder der ungleichen Seite des Bulbus zu Stande. Die höchst seltene Form von gekreuzter Hemiplegie und Hemianästhesie wurde von Charcot und Gombault, bei später anzuführenden Fällen von Geschwulstbildung auf einer Seite des Rückenmarkes beobachtet.

Die häufigste Form der spinalen Drucklähmung ist die Paraplegie. Dieselbe befällt in der Regel die unteren Gliedmaassen, und ist durch längere Zeit mit geringer Alteration der Empfindung und lebhafterer Reflexthätigkeit combinirt. Ungleich seltener ist die bei verschiedener Ursache der Druckmyelitis anzutreffende cervicale Paraplegie, welche zuerst von Gull (Guy's Hosp. Reports, IV. 1858), neuestens von Charcot (Leçons sur les malad. du syst. nerveux 2. fascicule, 1873), näher gewürdigt wurde. Bei dem hohen wissenschaftlichen und diagnostischen Interesse, das sich an diese Doppellähmung der Arme knüpft, dürfte eine Betrachtung derselben auf Grundlage fremder, sowie eigener experimenteller und klinischer Beobachtungen, nicht ungerechtfertigt erscheinen.

Wenn ich bei Winterfröschen, nach Abkneipen der ersten Wirbel, am obersten Theile der Halsanschwellung ein 2—3 Mm. langes Stück Rückenmark von einer Seite nach der anderen vorsichtig abtrug, so bot das operirte Thier bald darauf, der am nächsten Tage nebst einer Schiefstellung des Kopfes, Lähmung beider Vorderbeine dar, die nach einwärts geschlagen, vollständig paralytisch, gegen mechanische und elektrische Reizung nachweisbar weniger empfindlich waren, und



dem umherspringenden Thiere nur als unbewegliche Stütze dienten. Oberhalb der Wundstelle bis gegen das Kopfende hin war die Sensibilität der Haut beträchtlich abgestumpft. Selbst nach 2 Wochen war die cervicale Paraplegie, bis auf bessere Beweglichkeit der Zehen, sich gleich geblieben. Wurde bei der erwähnten Schauführung nach der einen Seite hintenzu ausgefahren, so gesellte sich zur cervicalen Paraplegie Lähmung des Hinterbeines (besonders der Strecker) der entsprechenden Seite.

In Uebereinstimmung mit den angeführten Experimenten ergibt auch die klinische Beobachtung, dass myelitische Heerde, die vom Halstheile in absteigender Richtung sich ausbreiten, zuerst die oberen, weiterhin die unteren Extremitäten erlahmen machen. Auch bei Compression in der Höhe der ersten Dorsalwirbel, kann eine bis an die Cervicobrachial-Anschwellung hinanreichende secundäre Entartung beider Seitenstränge, Lähmung nebst Contracturirung der oberen Gliedmaassen bewirken (Charcot, Michaud). Andererseits hat (wie ich betreffend dem Orte darthun will), Zerstörung der Vorderhornzellen des Cervicaltheiles, die den Wurzelfasern der Oberextremitäten zum Ursprunge dienen, Paralyse beider Arme zur Folge, wie bei selteneren Formen von spinaler Kinderlähmung und bei progressiver Muskelatrophie. Auch acute myelitische Läsionen des cervicalen Markes, (bei Wirbelbrüchen und Luxationen), sowie Tuberkel, die sich im Grau des Halstheiles entwickeln (Budd), können isolirte Lähmung der oberen Glieder erzeugen.

Eine weitere Reihe von Fällen cervicaler Paraplegie ist peripheren, neuritischen Ursprunges. Dieselben werden bedingt durch Blutergüsse um die oberen Nervenwurzeln (Ollivier, Schützenberger), durch Druck auf die abtretenden Nerven des Armgeflechtes von Seite der Peripachymeningitis, wie bei Caries der obersten Wirbel, oder durch Meningitis cervicalis hypertrophica (Charcot), welche bei ihrer Entwicklung an der Halsanschwellung, wie in Früherem dargethan wurde, eine ringförmige Compression und Einschnürung des Markes bewirkt.

Behufs Unterscheidung der peripheren Diplegia brachialis von der spinal bedingten, werden folgende Merkmale angegeben. Die periphere Druckparaplegie verläuft unter dem Bilde einer neuritischen Lähmung: auf die anfänglichen Schmerzen und die Hyperästhesie in bestimmten Nervenbahnen folgen Anästhesie, motorische Lähmung, Atrophie der Muskeln, Verfall der el. m. sowie der reflectorischen Erregbarkeit. Bei der durch Läsion der Medullarsubstanz bedingten spinalen Druckparaplegie dagegen, werden die gelähmten Gliedmaassen durch lange Zeit in ihrem Volum, in ihrer elektrischen Reaction und Sensibilität nicht alterirt, die Reflexthätigkeit ist eine normale, häufig sogar eine beträchtlich erhöhte.

Diese neuestens auch von Charcot (l. c.) betonte Differenzirung der Formen von Druckparaplegie lässt sich jedoch nicht allenthalben



durchführen. In manchen Fällen von spinaler Druckparaplegie ist die Reflexerregbarkeit eine geringe, verliert sich weiterhin ganz, und es tritt nur zeitweiliges Auftreten von spontanen schmerzhaften Zuckungen der Gliedmaassen zu beobachten. Andererseits kann bei der in Myelitis der Vorderhörner begründeten progressiven Muskelatrophie, wenn die Affection vom Halstheile ausgeht, zuerst die Motilität der Arme schwinden, welche nach den bisweilen in bestimmten Nervenbahnen auftretenden Schmerzen, von Paralyse und hochgradigem Muskelschwund ergriffen werden, und weiterhin Verlust der el. musk., häufig auch reflectorischen Erregbarkeit darbieten. In derartigen Fällen werden der sprungweise fortschreitende Charakter der Muskelatrophie, das ungleiche Schritthalten von Schwund und Lähmung, die weiteren Verbildungen der Schultern, des Rumpfes, der Beine, sowie die damit einhergehenden elektrischen Reactionsanomalien, die diagnostische Unterscheidung zu treffen gestatten.

Bei Zunahme der In- und Extensität spinaler Drucklähmungen verfällt die faradomuskuläre Contractilität und Sensibilität mehr und mehr, ebenso die galvanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven, zuerst für die AS und AO, weiterhin für die KaS, zuletzt bleibt blos die Zuckungsreaction bei Wendung von der Anode auf die Kathode, (bei starkem Strome) übrig.

Als weitere Merkmale von Druckläsion des Hals- oder anstossenden Brusttheiles sind Störungen im Bereiche der oculopupillären, der cardialen und gastrischen Vagusfasern zu beobachten. Die oculopupillären Störungen bestehen häufiger in paralytischer Myosis (Verengerung durch compressive Leitungshemmung), als in spastischer Mydriasis (Erweiterung durch medulläre Reizung des Dilator pupillae). Die genannten Erscheinungen, welche einander abwechseln können, sind bald beiderseits, bald bloss an einem Auge vorhanden. Hieher gehörige pathologische Beobachtungen wurden von Ogle, Eulenburg von mir und Rendu angeführt. Auch nach den Experimenten von Budge und Cl. Bernard reicht die untere Rückenmarksregion der Trisnervencentren bis zum 2. Brustwirbel; die obere, noch nicht sicher gestellte Grenze soll sich nach Salkowski oberhalb des Atlas befinden.

Zu den mehr interessanten als gekannten Symptomen cervicaler Läsion zählt die dauernde Pulsverlangsamung, durch Reizung der cardialen Vagusfasern. In einem von mir (Zeitschr. f. pract. Heilk. Nr. 46, 1866) beschriebenen Falle, der die Beweiskraft einer Vivisection besitzt, war bei einem 15jähr. Burschen, nach einem Stich in der Gegend des 6. Halswirbels, vorübergehende Bewusstseinsstörung und rechtsseitige Hemiparese eingetreten, die nach 24 Stunden gewichen war. Fernerhin zeigte sich Erweiterung beider Pupillen, besonders der



linken, und Schwanken des Pulses zwischen 56—48 Schlägen in der Minute durch 4 Wochen. Nach weiteren drei Monaten erfolgte vollständige Heilung.

Fast um dieselbe Zeit zeigte Landois (Centralbl. 1865) dass Compression der oberen Hohlvene venöse Hyperämie des verlängerten Markes sowie des Hirnes, und beträchtliche Pulsverlangsamung erzeuge. Bei hochgradiger Blutüberfüllung des Hirnes kann die Pulsverminderung bis zum Herzstillstand fortschreiten und mit fallsuchtartigen Anfällen sich combiniren. Auch bei einem Kranken von Halberton (Med. chir. Transact. N. 24. 1841) der nach einem Sturze an Schmerzhaftigkeit nebst erschwerter Beweglichkeit des Kopfes litt, und in den nächsten Jahren dauernde Verminderung der Pulsfrequenz von (33—15 Schlägen in der Minute), besonders zur Zeit von epileptiformen und Ohnmachtsanfällen darbot, waren bei der Autopsie Compression des verschmächtigten und derberen verlängerten Markes durch Verengerung des oberen Theiles des Spinalkanales, Anchylose der Atlasarticulationen mit dem Hinterhaupte, und Verdickungen der Dura mater zu constatiren.

Die bei Druck auf den oberen Medullarabschnitt bereits frühzeitig auftretenden disпноischen Beschwerden, sind aus dem Ergriffensein der im Hals- und Brusttheil verlaufenden Phrenici, Inter-costal- und Cervicalnerven erklärlich. Bei völligem Erhaltensein der Abdominalathmung, wird die Druckläsion den vom 4. Halsnervenpaare in seinem Hauptstamme entspringenden Zwerchfellsnerven noch nicht erreicht haben. Auch Schluchzen, Schlingbeschwerden und gastrische Störungen (Schmerzempfindungen und häufiges Erbrechen), sind im Gefolge des Druckes auf die obere Rückenmarksregion zu beobachten. Die durch Compression des Halsmarkes bedingten epileptischen Anfälle (Duménil, Leudet, Bouchard, u. A.) gehören beim Menschen zu den höchst seltenen Drucksymptomen.

Bei tieferem Sitze der medullären Druckläsion gesellen sich zu den paraplectischen Störungen, die in Früherem erörterten Lähmungen der Blase und des Mastdarmes. Auch kömmt es hiebei häufig zu Verfall der Erectionen, oder in Folge von Paralyse der Gefässmuskeln und venöser Ueberfüllung der Schnellkörper des Penis und der Eichel, zu Priapismus. Ein Fall von postmortalem, 36stündigem Priapismus findet sich im nächsten Abschnitte, bei den Wirbelbrüchen verzeichnet.

Schliesslich ist der bei spinalen Drucklähmungen bisweilen vorkommenden trophischen Störungen zu gedenken. Hieher gehören die bei Entzündung oder Compression der Nervenwurzeln, bei Zellenentartung der Spinalganglien (Bärensprung, E. Wagner) erscheinenden Herpesbläschen in bestimmten Nervenausbreitungen, der mehrfach erwähnte Decubitus acutus (Samuel, Charcot), die acuten Gelenkentzündungen (Mitchell), die Hydarthrosen (Michaud) und die geschilderten trophischen Veränderungen der Muskeln.

Die Diagnose der langsamen spinalen Drucklähmungen wird aus

er Entwicklungsweise der Symptome, sowie aus den auf umschriebene anatomische Läsionen zurückzuführenden Störungen zu entnehmen sein. In der eingehenden klinischen Betrachtung gelingt es leichter den Sitz und die Ausdehnung der Druckläsion zu bestimmen, als den Charakter des Grundleidens, der zumeist von identischen Erscheinungen verdeckt wird. Die näheren Kriterien der Drucklähmungen werden bei den einzelnen Formen Berücksichtigung finden.

Bei Betrachtung der verschiedenen Arten von secundärer (Druck-) Myelitis wollen wir den mannigfachen Krankheitsvorgängen, wie sie sich in den das Mark umschliessenden Gebilden, oder in diesem selbst entwickeln, in anatomischer Aufeinanderfolge von Aussen nach Innen nachgehen. Mit den Wirbelerkrankungen beginnend, werden in weiterem Anschluss die perimeningealen Processe, die intrameningealen Entzündungsproducte, Geschwulst- und Parasitenbildungen, schliesslich die intramedullären Neugebilde und dyscrasische Spinalerkrankungen ihre Abgrenzung finden.



## Zwanzigster Abschnitt.

### Druckmyelitis in Folge von Wirbelerkrankungen.

Den Gegenstand nachfolgender Erörterungen werden bloß jene Wirbelaffectationen bilden, welche zu secundären Läsionen des Rückenmarkes und seiner Nerven Anlass geben. Als die häufigsten und wichtigsten Erkrankungsformen werden in erster Reihe: die Caries, die Fracturen und Luxationen der Wirbel abgehandelt; in zweiter Reihe werden die selteneren Formen von Spondylitis deformans, von Druckatrophie (in Folge von Aneurysmen und Hydatiden) und der Wirbelkrebs in Betracht kommen.

#### A) Caries der Wirbel (Spondylarthrocace).

Diese von Pott in der 2. Hälfte des vorigen Jahrhunderts genauer beschriebene, zu Paraplegien führende Krankheit geht von den entzündlich erweichten und zerstörten Wirbeln aus; weiterhin werden häufig auch die Häute, sowie die Substanz des Rückenmarkes in den Bereich der Affectio gezogen.

Bei jugendlichen Personen ist es das Knochengewebe der Wirbelkörper, welches eine entzündliche Erweichung und Necrosirung eingeht, an der auch die Beinhaut und das Gelenk Theil nehmen. Die hiedurch bewirkte Lockerung, sowie der mechanische Druck bei Bewegungen unterhalten die entzündliche Consumtion, welche das Einsinken und Verschieben der Wirbel anbahnt. Der käsig-dicke Eiter sammelt sich daselbst in Heerden an, oder senkt sich nach tieferen Stellen. Bei älteren Individuen nimmt der Process von den Gelenken der Zwischenwirbel oder auch der schiefen Fortsätze seinen Ausgang; es bildet sich eine chronische Synovitis, bis weiterhin die Entzündung auch die Bänder, die Beinhaut und selbst die Knochen ergreift, um meist mit cariöser Zerstörung der Knorpel und Knochen, mit Lockerung und Dislocation der Wirbel zu endigen. Nicht nur

das Gelenk sondern auch die Wirbelkörper werden entzündlich erweicht, und in eine käsige, Knochentrümmer enthaltende Masse umgewandelt.

Diese cariösen Zerstörungen und Verschiebungen haben späterhin eine spitz- oder stumpfwinklige Kyphose zur Folge. Trotz der bleibenden Misstaltung kann durch Stillstand der Entzündung und Wiederherstellung günstigerer Gewebsernährung, Heilung erfolgen. Die erweichte Knochensubstanz gewinnt nämlich wieder normale Festigkeit und Derbheit, die alterirten Gelenksflächen verwachsen und anchylosiren, das compact gewordene Knochengerüste der Wirbelsäule vermag wieder die Belastung wie früher zu tragen.

Von schwerwiegender Bedeutung ist die Theilnahme der spinalen Meningen und Nerven, sowie der Rückenmarkssubstanz selbst an den Vorgängen der Wirbelcaries. Die Meningen, besonders die Dura mater bleiben, wie bereits in Früherem erwähnt wurde, nur selten ganz verschont. Nach Michaud (*Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral*, Paris 1871) ist es der käsige Eiter der erodirten Wirbel, welcher bei Zerstörung des hinteren Ligamentes mit der Aussenfläche der Dura in Berührung tritt, und an derselben entzündliche Wucherungen anregt. Weiterhin kann es daselbst zur Bildung von interstitiellen Abscessen, von beträchtlichen Verdickungen kommen (*Pachymeningitis externa*). Ablösungen der Dura, Vorbauchung der infiltrirten Blätter derselben nach Innen gehören zu den Seltenheiten. Auch die durchtretenden Nervenwurzeln weisen Neuritis mit körnigfettiger Entartung auf; die von Eiter umgebenen Spinalganglien lassen hochgradige Hypertrophie, Schwund der Zellen und starke Verfettung erkennen. (E. Wagner).

Schliesslich wird bei Wirbelcaries auch das Rückenmark in die entzündlichen Vorgänge einbezogen. Dass die Compression für sich allein, ohne spinale Läsion Lähmungen erzeugen können, dafür sprechen die rasche Rückbildung plötzlicher Paraplegien auf Einrichtung von Wirbeldislocationen (Fall von Brown-Séguard); sowie eine Beobachtung von E. Rollett, wo bei einer in Luxation des Epistropheus nach hinten begründeten Lähmung aller Extremitäten, eine baldige, durch Knochenschmelzung bewirkte Abänderung der Wirbelrichtung nach Vorne, allmähiges Schwinden der Lähmungen zur Folge hatte. Andererseits können erfahrungsgemäss beträchtliche Knickungen der Wirbelsäule ohne Verletzung des Rückenmarkes bestehen. In einem Falle von Berend (hochgradige cariöse Wirbelkrümmung ohne Lähmungserscheinungen), fand Virchow einfache Atrophie des Rückenmarkes.

In der Regel bewirkt jedoch die Compression bald entzündliche



Veränderungen der Medullarsubstanz. So war bei einem von Michaud berichteten Falle (l. c. 1. Beob.), der ein mit kurz bestehender Wirbelknickung ohne eigentliche Lähmung behaftetes Kind betraf, an dem anscheinend normalen Rückenmarke, bei der microscopischen Prüfung ein feines Fasernetz mit Kernen zwischen den Nervenröhren, sowie freie Kerne in den Gefässcheiden, als allgemein verbreitete Läsion vorzufinden. Bei weiterer Entwicklung der myelitischen Vorgänge kommt es um die Druckstellen zur Bildung von Erweichungsheerden, von welchen die bei der allgemeinen Charakteristik ausführlicher erwähnte secundäre Degeneration (von Türck, Charcot, Bouchard, u. A.), nach aufwärts in den inneren Hintersträngen, nach abwärts in den hinteren Seitensträngen um sich greift.

Die Sclerose ist bisweilen an der einen Seite mehr ausgesprochen als an der anderen. Sie kann in seltenen Fällen bei der von den obersten Brustwirbeln ausgehenden Compression, sich bis in das Halssegment erstrecken, und nach Obigem brachiale Diplegie erzeugen; oder bloß oberhalb der Läsion eine aufsteigende seitliche Sclerose ohne hintere Entartung darbieten (Michaud); oder die Sclerose ergreift auch die nach Aussen an die Hinterhörner stossenden hinteren Wurzelbündel, deren Entartung nach Charcot und Pierret Coordinationsstörungen erzeugt. Inmitten so umfänglicher Degenerationen des Markes bleiben auch die grauen Säulen nicht unversehrt, gehen die grauen Hörner beträchtliche Veränderungen ein, (Abschnürung, Deformation, und theilweisen Schwund, Michaud). Eine einschlägige eigene Beobachtung, mit interessanten klinischen und histologischen Befunden, folgt weiter unten.

In ätiologischer Beziehung verdient hervorgehoben zu werden, das entzündliche Erkrankungen und Verbildungen der Wirbelsäule, besonders in grossen Städten, mit stark verbreiteter Scrophulose, Tuberculose, Rhachitis, in der Privatpraxis sowie in den Spitälern nicht selten vorkommen. Rückgratskrümmungen und deren Folgen sind hier in Wien, namentlich bei der arbeitenden Klasse häufig zu beobachten. Bei den Bemittelten werden jugendliche Personen von scrophulöser Anlage mehr geschont und gehegt, werden spontan oder nach Traumen entstehende Wirbelaffectationen mehr beachtet und entsprechend behandelt. Die armen Leute können dagegen ihren schwächlichen, scrophulösen Kindern nicht die nöthige Schonung und Pflege zu Theil werden lassen. Kaum haben die Kleinen das erste Lebenszehnt überschritten, so werden sie oft ohne jegliches Verständniss von Seiten der Eltern oder Vorgesetzten, zur Erlernung von Gewerben angehalten, welche an die zurückgebliebene physische Entwicklung viel zu hohe Ansprüche stellen; wo die sitzende, gebückte Lebensweise, das Tragen



von Lasten den vorhandenen Keim der Knochenscrophulose nur zu nähren geeignet ist, ungünstige Lebensverhältnisse die schleichende Knochenentzündung mehr und mehr steigern, bis zuletzt das mürbe Knochengerüste der Wirbelsäule einknickt.

Das Symptomenbild der cariösen Wirbelerkrankungen ist ein verschiedenes je nach der Höhe der ursprünglichen Affection, und den hieraus resultirenden Störungen. Am deutlichsten und ungezwungensten ergibt sich dies aus der Betrachtung der Erkrankungsformen des oberen, mittleren und unteren Segmentes der Wirbelsäule, wobei selbstverständlich der zunächst angrenzende Wirbelbezirk mit in Betracht zu ziehen ist. Sowohl in diagnostischer, als auch prognostischer und therapeutischer Beziehung, ist die nähere Kenntniss und Scheidung obiger Formen von Belang.

Caries der Halswirbel. Bei dieser das Leben am meisten bedrohenden Form zeigen sich im Beginne occipitale und cervicale Neuralgien, die gewöhnlich als rheumatische gelten, kömmt es zu Behinderung der Excursionen des Kopfes, zu Steigerung der Schmerzen auf Druck und Bewegung der obersten Halswirbelgelenke; später tritt gänzliche Nackensteifigkeit, bisweilen Schiefhals (*Torticollis*) ein, bei Erhebung des Kopfes, sowie bei jeder Lageänderung desselben stützt der Kranke sein Haupt mittelst der Hände. (Rust, Abhandlungen I. Bd. pag. 176. et sequ). Nach Leyden (Klinik d. Rückenmarkskrankh. I. Bd. S. 249) deutet Behinderung der Drehbewegungen des Kopfes bei erhaltenem Nickvermögen, auf blosse Erkrankung des Atlas-Zahnfortsatzgelenkes.

Im weiteren Verlaufe sinkt der Kopf nach der Seite hin, treten Schling- und Athembeschwerden, Verfall der Stimme, partielle Krämpfe und Zuckungen, sowie Lähmung besonders der oberen Gliedmaassen hinzu; bisweilen ist gegen Ablauf des Leidens ein fühl- oder hörbares Knacken bei Drehung des Kopfes zu constatiren. Der Kranke geht auf dem Wege des Marasmus, oder plötzlich durch Abbrechen des Proc. odontoideus, durch Hämorrhagie aus der corrodirten Wirbelarterie, oder durch Eitererguss in die Brusthöhle zu Grunde.

Die von den Halswirbeln stammende Eiteransammlung senkt sich bisweilen, längs der Seitengegend des Halses nach abwärts gegen das Schlüsselbein, seltener gegen die Achselhöhle zu. Häufiger kömmt die Eiterung an der hinteren Rachenwand, in Form von Retropharyngealabscess zum Vorschein, unter Dysphagie, Sprachbehinderung und Dispnoë. Die Untersuchung des Halses wird die Eitergeschwulst erkennen lassen.

In zwei Fällen eigener Beobachtung (Pract. Heilk. Nr. 50 1866) fand sich Caries des Zahnfortsatzes vom Epistropheus. Die



Entzündung des zweiten Halswirbels, mit consecutiver Caries des Processus odontoideus, gehört zu den selteneren Vorkommnissen. Der Symptomenverlauf bietet bei eingehender Betrachtung manche Anhaltspunkte für die Diagnose.

Von beiden Fällen war im ersten der Zahnfortsatz des Epistropheus von Caries angegriffen, seine Bänder zerstört, der Epistropheus in den Wirbelkanal prominirend, das Rückenmark comprimirt, an der Druckstelle erweicht. Im zweiten Falle ergab die Autopsie: Caries des Zahnfortsatzes des zweiten Halswirbels, Caries der Lendenwirbel, einen sehr grossen Abscess auf dem linken Darmbeine, einen zweiten kleineren hinter dem Poupart'schen Bande.

In beiden Fällen waren im Beginne der Erkrankung Formication und neuralgische Schmerzen im Nacken und Hinterhaupte aufgetreten, der Kopf war nach der Seite hin rotirt, die Verbesserung der pathologischen Schiefstellung mit Erneuerung der genannten Schmerzen verbunden. In einem Falle waren Schlingbeschwerden, näselnde Sprache, beträchtliche Pupillenverengerung und Unbeweglichkeit der Iris zu constatiren. In beiden Fällen war es rasch unter Erscheinungen von Ameisenkriechen und Anästhesie, zur Erlahmung der Motilität an den Extremitäten gekommen: im 1. Falle waren Formicationen die Vorläufer der Lähmung, und waren auch motorische Reizerscheinungen aufgetreten. Zeitweilige Verminderung des Druckreizes bedingte die oscillirende Form der Lähmung. In beiden Fällen waren Erscheinungen von Paralyse des Zwerchfelles vorhanden, war hastiges, interruptes, unvollständiges Costalathmen, von Dispnoe oder Asthma erschwert, doch keine Contraction des Diaphragma zu beobachten. Der Puls zeigte beide Male beträchtliche Beschleunigung; in der ersten Zeit war Harnverhaltung aufgetreten. In beiden Fällen zeigte das Bewusstsein keinerlei Störung. Endlich waren in beiden Fällen weitverbreitete Tuberkulisirung der Organe oder noch sonstige cariose Affectionen nachzuweisen. Im Falle von Leyden (l. c. S. 251—56) war Compression des Rückenmarkes, zuerst vorherrschend halbseitig, und Ueberspringen der Reflexbewegungen von einer Seite auf die andere (durch Vermittlung der Med. oblong. nach den Pflüger'schen Gesetzen) zu constatiren.

Bei cariöser Erkrankung des Halssegmentes der Wirbelsäule, kann Compression der das Armgeflecht bildenden Nervenwurzeln, während des Durchtrittes durch die Dura mater oder durch die Wirbellöcher erfolgen. Die hiedurch erzeugte Neuritis der Armgeflechtnerven kann gleich der progressiven Muskelatrophie, zu hochgradigem Schwunde der Armmuskulatur und Verlust der elektrischen Erregbarkeit Anlass geben.

In einem von mir (Oestr. pract. Heilk. N. 48, 1866) mitgetheilten Falle, waren bei einem 22jähr. Manne nach einem Stosse in den Nacken, reissende Schmerzen im Arme und in der Schulter der rechten Seite aufgetreten. Nach anderthalb Jahren stellten sich Lähmung des Armes, Neigung des Kopfes nach der rechten Seite, Abflachung der gesenkten Schulter, hochgradige Atrophie des unbeweglich herabhängenden Ober- und Vorderarmes, der Daumen- und Kleinfingerballen, nebst Verlust der elektrischen Contractilität der Muskeln ein; weiterhin wurde auch das rechte Bein schwächer und zeigten sich Schlingbeschwerden. Von der hinteren Rückenwand aus war Knickung der Halswirbelsäule nach vorne deutlich zu sehen und zu fühlen; die hintere Halsgegend zeigte tiefe Höhlung und Schmerzhaftigkeit gegen Druck.



Bei Caries der unteren Halswirbel ist häufig Mydriasis, seltener Myosis zu beobachten. In den von Leudet, Eulenburg und Schuchard veröffentlichten Fällen von Caries, bez. Tuberculose der oberen Wirbel fand sich einseitige Pupillenerweiterung, ebenso bei Zweien meiner Kranken (l. c.), mit Caries und Verschiebung des 5. Halswirbels nach Innen, das andere Mal bei krebsiger Entartung der letzten Hals- bis dritten Brustwirbelkörper. In den letztangeführten Fällen hatte das Einlegen eines Quadrates von Allen's Calabargelatine, oder das Eintropfen von Calabarglycerin, Verengerung der Pupillen bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes zur Folge. Die Wirkung war jedoch eine flüchtige, ebenso auch bei anderen Spinallähmungen.

Caries des Brustsegmentes. Die cariöse Erkrankung der Brustwirbelsäule ist bei Kindern und bei Erwachsenen als die häufigste Form anzutreffen. Bei schleichenden, unansehnlichen Formen können initiale cervico-brachiale Neuralgien oder Intercostalschmerzen über den eigentlichen Ursprung des Uebels täuschen. Späterhin kann die Schmerzhaftigkeit der Brustwirbel bei Druck, und weiter unten anzuführender elektrischer Exploration zu constatiren sein. Auch werden die Functionsstörungen immer mehr auffällig; der steife unsichere Gang, die leichte Ermüdllichkeit, die Steigerung der Beschwerden bei Verrichtungen in gebeugter Stellung. Bald kömmt es auch zu Abweichung der Brustwirbelsäule; die durch Consumption der Wirbelbeine und ihrer Zwischenlagen bedingte Knickung und Subluxation (die Angularprojection von Bampfield) tritt merklicher in die Erscheinung.

Bei um sich greifender Spinalläsion werden, durch Einwirkung des Entzündungsreizes oder Druckes auf die sensiblen Nervenwurzeln und deren Fortsetzungen in die grauen Hörner, Schmerzen und Reflexbewegungen erzeugt, während die vorzugsweise Reizung der vorderen Wurzeln und deren Verlängerungen in die Substanz des Rückenmarkes, Wechsel- oder Starrkrämpfe hervorruft. Die Schmerzen und Krämpfe sind zumeist Vorläufer des motorischen und sensiblen Verfalles. Es kann hiebei geschehen, dass im Bereiche ausgebreiteter Lähmungen umschriebene Stellen ihrer Empfindung nicht verlustig werden, wenn nämlich inmitten der Verödung des Rückenmarkes, ein Theil der Nervenwurzeln und deren Uebertritt in die graue Substanz verschont blieben.

Nach der jeweiligen Intensität der auf das Mark eindringenden Affection, dem Grade der Druckwirkung conform, den etwa eine Wirbelentartung, eine Exsudation oder auch Neubildung bedingt, wird der Resultante des tonischen Krampfes, Streckung oder Beugung entsprechen. Bei geringerem Drucke treten vorzugsweise Beugecontracturen im Hüft- und Kniegelenke auf, während intensivere Einwirkung auf



einen grösseren Theil des Rückenmarkes, die überwiegenden Strecker des Vorderarmes und der Hand, des Unterschenkels und Fusses in tonische Contraction versetzt. Die Versuche von Schiff, der bei schwacher und allmählig verstärkter Reizung des Rückenmarkes bei Thieren zuerst Beugung, dann Streckung der Beine auftreten sah, stehen auch mit meinen (l. c. N. 51) angeführten Beobachtungen über Wirbelcaries in Einklang.

Bei cariösem Ergriffensein des oberen Halsbrustwirbel-Segmentes, wird die Betheiligung der Cervicalanschwellung an der Neuritis und Lähmung der Arme, an den Pupillenveränderungen etc. zur Geltung gelangen. Bei tieferem Sitze der Läsion wird die Druckparaplegie mit ihren oben bezeichneten Merkmalen vorherrschen. Zur Kenntniss der hiebei bisweilen auftretenden partiellen Schädigungen der Empfindung, dürfte der nachfolgende Fall sammt microscopischem Befunde einen belehrenden Beitrag liefern.

Eine auf die Abtheilung des Prim. Scholz aufgenommene 44jähr. Landfrau war seit zwei Jahren von Schwäche der Beine, und zeitweiligen Schmerzen in denselben, sowie auch im Rücken, befallen. Die Untersuchung ergab: winklige Krümmung der Wirbelsäule vom 6.—9. Brustwirbel, die activen Bewegungen der unteren Gliedmaassen in hohem Grade erschwert, das Gehen mit Mühe wenige Schritte möglich, die el. muskul. Contractilität normal, die el. muskuläre und el. cutane Sensibilität fehlend. Dies bestimmte mich das Empfindungsvermögen näher zu prüfen. Es stellte sich hiebei heraus, dass die Berührungsempfindung allenthalben erhalten, die Schmerzempfindlichkeit (für Stich, Kneipen, elektrische Pinselung) an grossen Körperstrecken verloren gegangen war, ebenso die Temperaturempfindung (ein aufgesetztes Eisstück wurde als Berührung, oder als schwerer Körper angegeben). Das Gebiet der Analgesie reichte vorne über beide Flächen der Unterextremitäten, nach aufwärts bis zur 5. Rippe, nach hinten über die Hüften bis zum 3. Lendenwirbel; der untere Theil der Nates, der After, das Mittelfleisch, der Schamberg und die Labien haben ihre Sensibilität behauptet. Nach ungefähr einem Monate wurden jedoch die benannten Parcellen des unteren Steissgebietes gleichfalls ihrer Empfindung verlustig, im weiteren Verlaufe auch die hintere Fläche des Oberschenkels, von oben her nach abwärts. Die obere Brustgrenze war sich gleich geblieben; die Beweglichkeit der oberen Extremitäten hatte ebenso wenig gelitten wie ihre Empfindung. Im 3. Monate konnte die Kranke nicht mehr das Bett verlassen, es traten periodische Streckkrämpfe an den paralytischen Unterextremitäten, Lähmung der Sphincteren, und im 4. Monate der Tod ein.

Bei der Section fand sich: seröse Durchfeuchtung des Gehirnes, das Rückenmark zwischen 6—8 Brustnerven 'eingeschnürt und erweicht. Bei der microscopischen Betrachtung von Durchschnitten erscheinen die Ganglienzellen der grauen Substanz opak, glänzend, fortsatzarm, somit sclerosirt. Die eingehendere Untersuchung von Meynert ergab: im Markmantel, und zwar vorwiegend an der Umgebung der Hinterhörner und der vorderen Area vom Durchschnitte des Hinterstranges, zeigt das Trabekelwerk eine Schwellung zu breiten granulirten Bälkchen; um viele Axencylinder ein aufgeblähter, pergauer, matt durchscheinender Markdurchschnitt, eine Anzahl von Letzteren



schliesst keine Axencylinder mehr ein. Ober- und unterhalb dieses Heerdes eines abgelautenen myelitischen Processes enthalten die grauen Hörner, vom obersten Halsmark bis zum Conus medull. herab, eine Anzahl von sclerosirenden Ganglienzellen, am reichlichsten unterhalb des Heerdes im Brustmark; hier finden sich einzelne, bei eminenter Opalescenz und Dunkelrandigkeit, gleichmässig aus groben Körnern zusammengesetzte Nervenzellen, an denen der Sclerose die sogen. fettig-pigmentöse Degeneration voranging. Im Gebiete der Halsanschwellung das Hinterhorn reich an Häufchen von kleinen opaken Kernen, die zum Theil ersichtlich aus Theilung der spindelförmigen Elemente der gelatinösen Substanz hervorgehen. Durch die ganze Länge des Rückenmarkes ist eine diffuse Schwellung des Reticulum zu breiteren, granulirten Balken vorfindlich.

Caries des unteren Brust- und oberen Lendentheiles. Bei dieser minder häufig vorkommenden und schwerer zu erkennenden Form ist der Schmerz bei Druck auf die Wirbel, wie schon Behrend vor Jahren bemerkte, ein unzuverlässiges Symptom. Es kann fehlen, oder in nur geringem Grade vorhanden sein. Die Curvatur des Rückgrates gelangt selbst bei tieferen Erkrankungen des Lendensegmentes in wenig sinnfälliger Weise und ziemlich spät zur Wahrnehmung. Die grosse Verbindungsfläche, die geringere Knickbarkeit der Lendenwirbel lassen die ulcerative Krümmung der Wirbelsäule nur langsam zu Stande kommen. Auch die Percussion der afficirten Wirbel liefert, eben so wenig wie das Copland'sche Schwammexperiment, genügende Merkmale für die Erkennung, selbst bei vorgerückten Fällen. Erst vor wenigen Jahren ist der russische Thronfolger einem solchen Uebel erlegen, das unter der Maske von unansehnlichen Erscheinungen heranwuchs, und dessen tragischer Ausgang die Gemüther nicht minder überraschte, als erschütterte.

Im Punkte der Diagnostik hat bereits Behrend vor mehreren Jahren auf die eigenthümliche steife Haltung, auf den schwanken, unsicheren Gang solcher Kranken aufmerksam gemacht, sowie auf die scheinbare Verkürzung der entsprechenden Extremität, bei erhaltener Rotationsfähigkeit im Hüftgelenke. Behrend fand auch, das Bücken, noch mehr Erschütterung des Körpers, schmerzliche Beschwerden erzeugen. In weiterer Folge hob Adams (Lancet vom 13. Mai 1865) insbesondere drei Symptome hervor, welche für die frühzeitige Diagnose der lumbalen Wirbelcaries wichtige Anhaltspunkte gewähren, und in den Beziehungen der Psoasmuskeln zum unteren Segmente der Wirbelsäule begründet sind. Als Symptome wurden angeführt: 1) Wenn Patient aus der horizontalen sich in die sitzende oder stehende Position versetzen will, so sucht er dies mit grosser Vorsicht, unter Zuhilfenahme seiner Arme und Hände zu bewerkstelligen. 2) Beim Umdenken aus der Bauch- in die Rückenlage, oder umgekehrt, trachtet der Kranke unter Kreuzung seiner Beine und Aufstützen mittelst der



Ellbogen, die Rotationsbewegungen seines Beckens gemach einzuleiten. 3) Beim Treppensteigen sucht Patient zumeist beide Beine auf die Stiege zu setzen, um ungestüme Beckenbewegungen möglichst hinten zu halten.

Bald hierauf habe ich eine Reihe von einschlägigen Beobachtungen als Beitrag zur Charakteristik der Wirbelerkrankungen und consecutiven Nervenstörungen (in der Wien. med. Presse Nr. 42—45, 1865, und in der Zeitschr. f. praktische Heilkunde Nr. 46—51, 1866) folgen lassen. Wie daselbst hervorgehoben wurde, erweist sich bei zweifelhaftem Sitze der Läsion der elektrische Strom als gutes Explorativmittel, durch Ermittlung des secundären Reizzustandes in den Ausbreitungen der sensitiven Nervenwurzeln. Setzt man nämlich beide Elektroden eines galvanischen Apparates nahe zu einander an die Querfortsätze der Wirbel auf, so entsteht an den gesunden Stellen keine besondere Empfindung, während im Bereiche der Wirbelaffection das Brennen oder Stechen (an der Kathode) um so unleidlicher wird, je mehr und je näher der Strom an den eigentlichen Sitz der Erkrankung einwirkt. Die Empfindung strahlt zuweilen über die Rippen nach vorne gegen die Brust aus, während dieselbe Stromintensität an der entsprechenden Stelle der andern Seite, ebenso wenig an tieferen oder höheren Stellen derselben Seite verspürt wird.

Als fernere charakteristische Symptome der in Rede stehenden latenten Lendencaries wurden (l. c.) angeführt: die bereits im Beginne des Leidens vorhandene Schmerzhaftigkeit nach längerem Sitzen, bei noch unbehindertem Gehvermögen; die als periphere Winke spinaler Reizung auftretenden Krämpfe und neuralgische Schmerzen an der Vorder- oder Hinterfläche der unteren Extremitäten; die sodann zunehmende Schwäche der Beine, das Gefühl leichter Ermüdllichkeit, unter Steigerung der Rückenschmerzen; die schiefe, einseitige Haltung des Patienten, sein sichtliches Bestreben, das untere Segment der Wirbelsäule möglichst steif zu erhalten; die Schmerzhaftigkeit selbst von passiv vorgenommenen Rotationsbewegungen des Beckens. Aus dieser Summe von pathognomischen Merkmalen ist auf eine Erkrankung des unteren Abschnittes der Wirbelsäule zu schliessen, die bei ihrem schleichenden Verlaufe sich als eine chronische Wirbelentzündung mit häufigem Ausgange in Caries darstellt.

Die Abscesse des unteren Segmentes der Wirbelsäule senken sich am Psoas und Poupart'schen Bande nach abwärts gegen den Oberschenkel, nur selten eröffnen sie sich in ein Darmstück, in die Blase oder Scheide; während die von dem Brustsegmente stammenden Abscesse, falls sie nicht unterwegs nach dem Rücken, in die Brust- oder Bauchhöhle, in die Speise- oder Luftröhre perforiren (Fall von Lambl mit Expectoration cariöser Knochenstückchen und dorsalem Hautempysem),



sich schwerer und seltener als Psoasabscesse zum Vorschein kommen.

Die bei Caries des unteren Abschnittes der Wirbelsäule auftretenden Schmerzen im Bereiche der Schenkel- oder Hüftnerven, combiniren sich selten mit schmerzhaftem Harn- oder Stuhlrange, und Druck im Reileibe oder Mittelfleisch. Weiterhin bildet sich die Paraplegie und mehr aus, die Abnahme der Sensibilität ist eine langsamere unvollständigere, die Reflexe gehen besonders bei tieferem Sitze Läsion bald verloren. In derartigen Fällen fehlt auch zumeist die typische Complication der Sphincterenlähmungen nicht.

Die Diagnose der initialen Wirbelcaries unterliegt zuweilen grossen Schwierigkeiten. Die Unterscheidung von Spondylitis deformans, Fractur und Luxation wird nächstfolgend besprochen. Die Rückenschmerzen, Verkrümmungen der Wirbelsäule und Formen der Drucklähmung mit Contractur sind überdies verschiedenen Affectionen eigen. Lebhafter Spinalschmerz und grosse Empfindlichkeit bei Compressionen der Wirbelsäule sind bei Neurose der Wirbelgelenke (Meningeal-) vorhanden; doch nebst diesem Symptome der sogenannten Hyperalirritation werden die Hauthyperästhesie, die ungemeine Schmerzhaftigkeit der Wirbel bei leisem Druck, während ein kräftiger bei ablenkter Aufmerksamkeit den Kranken entgeht; ferner die Häufigkeit von Menstrualstörungen, von psychischen Anlässen der Verwirrung, sowie anderweitige hysterische Merkmale, die eigentliche Ursache der Rhachialgie aufklären helfen. Bei Rheumatalgien, die durchweislicher Kälteeinwirkung rasch, bei den in rauhem Wetter lebenden Erwachsenen auftreten, sind nebst Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, Neigung derselben nach der afficirten Seite, insbesondere Schmerzhaftigkeit der Lenden-, der langen Rücken-, oder der Nackenmuskeln auf Druck und Bewegung zu constatiren. Auch fehlt die elektrische Exploration nicht so bezeichnende Befunde wie bei Wirbelcaries.

Bei Krebs der Wirbelsäule sind gleichfalls Deviation und Paraplegie vorhanden, und ist bisweilen, wie spätere Beispiele darthun, Verwechslung mit Caries nicht zu vermeiden. In anderen Fällen können dagegen die Paraplegia dolorosa, die arteriellen Thrombosen, die erweisliche Cachexie und Drüsencarcinose, sowie das vorgerückte Lebensalter die Differentialdiagnose begründen helfen. Die durch Hämangiomtumoren bedingten Druckparaplegien und Contracturen unterscheiden sich von der Wirbelcaries durch das Fehlen von Deviation, durch die rasche Progression der Symptome und den raschen Verfall der elektrischen häufig auch reflectorischen Erregbarkeit. Die zur Katastrophe der Wirbel führenden Aneurysmen- und Hydatiden-



bildung ist, wie gezeigt werden soll, nur selten bei Lebzeiten zu erkennen. Schliesslich sind nebst der pathognomischen Haltung, das jugendliche Alter, das Vorhandensein von Congestionsabscessen, von Scrophulose oder Tuberculose, für die Diagnose der Wirbelcaries von Werth. Die Annahme einer syphilitischen Caries ist nur bei Nachweis einer vorausgegangenen Ansteckung, und bei Erfolg einer specifischen Kur gerechtfertigt.

Die Wirbelcaries zählt zu den schwereren Affectionen des jugendlichen und mittleren Lebensalters. Wenn auch eine erkleckliche Zahl von Kranken einer allmäligen Erkräftigung und Heilung zugänglich ist, so ist noch immerhin die Ziffer der Siechlinge gross genug, die Langwierigkeit des Leidens, die Häufigkeit der Kyphosenbildung, die längere Unsicherheit eines günstigen Abschlusses, sowie die Gefahren von Seite des nicht selten dyscrasischen Grundleidens oder der Complicationen bedeutsam genug, um der Prognose nicht ihren Ernst zu nehmen. In der Regel ist aus oben erwähnten Gründen die Caries des unteren Abschnittes der Wirbelsäule von günstigerem Verlaufe, als die des oberen Abschnittes.

Die namentlich von Bouvier und Leudet (Soc. de Biol. t. IV. 1862—63) hervorgehobene Heilbarkeit der Paraplegie und Contracturirung bei Wirbelcaries, wurde neuestens von Charcot (l. c.) klinisch bestätigt und histologisch begründet. In dem von Michaud (l. c. 3. Beob.) näher mitgetheilten Falle, der eine seit 5 Jahren durch wiederholte Moxen von ihrer Paraplegie und Contracturen hergestellte, und an Coxalgie verstorbene Frau betraf, war das Rückenmark an der Druckstelle bloss gänsekiel dick, sehr derb, von grauem Ansehen; die Marksubstanz secundär degenerirt, die graue auf ein atrophirtes Vorderhorn reducirt. Microscopisch war inmitten des sclerotischen Gewebes eine beträchtliche Anzahl von Nervenröhren mit ihren Axencylindern nachzuweisen. Meines Erachtens handelte es sich hierbei nicht um eine Regeneration von Nervenröhren oder auch nur der Markscheide, sondern um die durch Rückbildung der meningitischen und myelitischen Vorgänge angebahnte Leitungsfähigkeit des noch übrigen Theiles der weissen und grauen Substanz, welcher zur Unterhaltung der Motilität und Sensibilität ausreichte. In seltenen Fällen ist ein spontaner Rückgang der Lähmungserscheinungen bei der Spondylarthrocace zu beobachten.

Die Therapie vermag bisweilen auf diesen günstigen Ausgang fördernd einzuwirken. Insbesondere erweist sich die Cauterisation mit dem Glüheisen in manchen Fällen von Wirbelcaries als erfolgreich, indem bei wiederholter Application die Schmerzen, die Lähmungen und Contracturen der Gliedmaassen zum Weichen gebracht werden.



Die Operation scheint bei sonst wohl erhaltenen Kranken, mit gut genährter Muskulatur, die meisten Erfolge aufzuweisen. Eine beträchtliche Anzahl von Fällen trotz jeglicher Behandlung. Von höchster Wichtigkeit ist die frühzeitige mechanisch-orthopädische Kur. Nebst der Monate lang fortgesetzten Bettruhe in der Rücken- oder mehr lästigen Bauchlage, ist die methodische Anwendung von Extensionsapparaten, wie sie neuestens besonders Volkmann befürwortet, behufs Entlastung der Wirbelgelenke angezeigt. Weiterhin sind geeignete Stützapparate der Wirbelsäule noch durch lange Zeit tragen zu lassen.

Von inneren Mitteln sind milde Eisenpräparate, Leberthran und kleine Dosen von Jodkalium anzurathen; von Bädern die Jodquellen, die Sool- und Seebäder, vor Allem frische Landluft und kräftigende Nahrung. Der galvanische Strom ist weniger zur Bekämpfung der Drucklähmung, als der begleitenden Nervenreizungen tauglich; die Inductionselektricität dagegen zur örtlichen Kräftigung der die Wirbel umgebenden Muskeln.

#### B) Brüche der Wirbel.

Die bereits von den ältesten griechischen und römischen Aerzten gekannten Wirbelfracturen, sowie die unterhalb derselben entstehenden Bewegungs- und Empfindungslähmungen, zählen zu den nicht seltenen Vorkommnissen in grösseren chirurgischen Anstalten und Spitälern. Das in der Literatur aufgespeicherte reiche casuistische Materiale hat der Symptomatik der in Rede stehenden Läsionen zu einer sicheren Grundlage verholfen. Uns soll in Nachfolgendem vorzugsweise die gefahrbringende Einwirkung der Wirbelbrüche auf das Rückenmark beschäftigen.

Die unvollständigen Fracturirungen und Splitterungen der Wirbel übergehend, wollen wir die durch Compression der Wirbel, oder durch gleichzeitige Verschiebung (mit oder ohne Luxation) der Bruchstücke erzeugte Verengerung des Rückgratkanals, sowie die traumatischen Verletzungen der Medulla ins Auge fassen. Durch die erwähnten gewaltsamen Einwirkungen auf die Wirbelsäule (bei Sturz oder Zusammenpressen) wird das Rückenmark comprimirt, oder durch Fracturirung tieferen Continuitätstrennungen ausgesetzt. Die Brüche betreffen entweder die Bögen, wie bei Läsion der Halswirbel, oder die Wirbelkörper, wie bei Beschädigung des unteren Brust- und Lendensegmentes. Die fracturirten Bögen können durch seitliche Verschiebung oder Druck nach vorne, die schief oder quer gebrochenen Körper durch Knickung der verschobenen Stücke, eine Quetschung des Rückenmarkes zur Folge haben.



Bei Letzteren kann durch Splitter Zerreiſſung der Häute, oder was ungleich häufiger geſchieht, eine traumatiſche Blutung aus den oberflächlichen Venengeflechten zwiſchen Wirbel und Dura, oder aus den tieferen Gefäßnetzen der Pia bis in die Medullarſubſtanz hinein erfolgen. Ueberdies finden ſich Knickungen, Abflachungen und Quetſchungen des Rückenmarkes, das bisweilen ganz zermalmt erſcheint. Bei minder eingreifender Schädigung kömmt es zu partiellen Blutansammlungen zwiſchen den Faſern, oder zu hämorrhagiſcher Erweichung um den Wirbelbruch, die ſich nach oben und unten eine Strecke weit microſcopiſch verfolgen läßt. Bei länger dauernden Läsionen entwickeln ſich myelitische Vorgänge nebst auf- und abſteigenden Entartungen, wie ſie in Früherem ausführlicher geſchildert wurden. Bei den complicirteren Schuß-Wirbelbrüchen, welche den Rückgratskanal eröffnen, kann es zu spinaler oder auch cerebraler Meningitis, zu Quetſchung, Zerreiſſung und Hämorrhagie des Rückenmarkes kommen.

Die Symptomatik der Wirbelbrüche bietet je nach Sitz und Tiefe der Läsion mancherlei Verſchiedenheiten dar. Zu den häufigen Anfangserſcheinungen zählen der Verluſt des Bewußtſeins (mit oder ohne Erbrechen) als Folge der Hirnerschütterung, ſowie der durch acute Anämie der Centren bedingte Shock. Dieſe bedrohlichen Symptome können bald vorüberziehen, oder ſich auch zu lebensgefährlicher Intenſität ſteigern. Weiterhin ſtellen ſich lebhaft ſchmerzende Bruchſtellen ein, die von hier nach den Gliedmaſſen ausſtrahlen, unter zeitweiligen Muskelkrämpfen. Die Deformität kann bei Verletzung der Bögen, Dornfortſätze und Verſchobenſein der Bruchſtücke eine ſichtbare und nachweiſbare ſein; dieſelbe kann jedoch auch fehlen, wenn keine Dislocation vorhanden iſt, oder die Bruchenden ſich nach vorne eindrücken.

Die ſpinalen Functionsſtörungen betreffend, ſind bei Brüchen der oberſten Halswirbel, wenn nicht durch Abtrennung des hinteren Atlasbogens oder des Zahnfortſatzes ſammt Bändern ſofortiger Tod eintritt, Schmerzhaftigkeit und Steifheit des Nackens ſowie Behinderung der Kopfbewegungen zu beobachten; eine plötzliche Bewegung kann erfahrungsgemäß einen tödtlichen Ruck nach der Medulla hin erzeugen. Bei Fracturirung der tieferen Halswirbel kann Verletzung der Phrenici und des Armgeflechtes erfolgen. Nebſt Gefährdung der Respiration, ſind vorzugsweiſe Lähmung der oberen Extremitäten, mit partiellen Muskelkrämpfen und Abſtumpfung der Empfindung, Behinderung des Schlingens ſowie beträchtliche Temperaturerhöhung vorhanden. Häufig iſt im Nacken eine ungewöhnliche Wölbung oder Knickung, oder im Rachen ein Vorſprung zu conſtatiren. Bei Brüchen



der Brust- und Lendenwirbel finden sich Lähmung der unteren Extremitäten, entsprechende umschriebene Hyperästhesie mit abwärts folgender Anästhesie, Hinzutreten von Paralyse der Sphincteren; bei den wegen ihrer Festigkeit ungleich selteneren Fracturen der Lendenwirbel, überdies Schmerzen im Bereiche der Ischiadici oder Crurales, Erlöschen der reflectorischen sowie auch der el. Erregbarkeit der gelähmten, meist atrophischen Muskeln und Nervenstämme.

Bei Brüchen der Hals- und angrenzenden Brustwirbel sind nebst vorübergehendem Samenerguss länger dauernde Erectionen zu beobachten. Von ungewöhnlichem Interesse ist ein jüngst im hiesigen allg. Krankenhause vorgekommener Fall von Fracturirung der unteren Halswirbelsäule, mit durch 7 Tage bei Lebzeiten, und 36 Stunden nach dem Tode fortbestandenem Priapismus.

Ein 43jähr. Brauer stürzte am 27. Mai d. J. beim Abladen von Bierfässern über die Kellerstufen, und wurde im bewusstlosen Zustande (den man für Rausch hielt) auf die Polizeistube, nach 24 Stunden auf die chir. Abtheilung des Prim. Salzer überbracht. Die daselbst angestellte Untersuchung ergab: Wiederkehr des Bewusstseins, Bruch des 4. 5. und 6. Halswirbels, Lähmung und Unempfindlichkeit der Beine sowie des Stammes, Harn- und Stuhlverhaltung, nebst Priapismus, der bis zum 2. Juni ununterbrochen dauerte, um welche Zeit Patient bei vollem Bewusstsein, unter Erscheinungen eines acuten Lungenödems verschied.

Die 36 Stunden p. m. vorgenommene Autopsie ergab bei der äusseren Betrachtung am unteren Scheitelbein eine etwa 2 Cm. lange, blutig suffundirte Wunde, der Penis in Erection, erst nach Anschneiden der Tunica albuginea, der Corp. cavernosa penis und der aus Letzteren erfolgenden venösen Blutung, trat Erschlaffen des Gliedes ein. — Meningen und Hirn stark hyperämisch; die linke Lunge besonders ödematös, blutreich, im Ober- und Unterlappen von mehreren dichten, luftleeren, eitrig infiltrirten Heerden durchsetzt. Die Blasenschleimhaut stark geröthet, an der hinteren Wand verschorft. Die Bandscheibe zwischen 4. und 5. Halswirbel vom Körper des 4., jene des 5. vom Körper des 6. abgerissen; der Bogen des 4.—6. Halswirbels quer durchbrochen. Das Rückenmark in der oberen Hälfte der Halsanschwellung zu einem blutig gestriemten Brei zermalmt.

Als Ursache des eine Woche lang im Leben bestandenen Priapismus, ist die traumatische Reizung des im Hals- und anstossenden Brustmarke befindlichen Centrum der Erection zu betrachten. Ob hiebei die Vermehrung des Blutzufusses von der Lähmung vasomotorischer Nerven, oder wie Goltz (in Pflügers Arch. 9. Bd. 1874) neuestens behauptet, von irritativer Thätigkeit der gefässerweiternden Nerven abzuleiten sei, bleibt vor der Hand dahingestellt. Der postmortal Priapismus dürfte aus der Lähmung der Gefässmuskeln, nebst der prallen venösen Blutfülle der Schwellkörper des Penis und der Eichel zu erklären sein.

Die Diagnose der Wirbelbrüche wird aus den oben angeführten Symptomen, aus dem traumatischen Anlass und der erweislichen Deformität zu entnehmen sein; eine fühlbare Crepitation wird auf Fractur



hindeuten. In den meisten Fällen ist die Combination der Fractur mit Luxation vorhanden, und handelt es sich dann hiebei um den Grad der Rückenmarksläsion. Das Fehlen der Dislocation erschwert die Diagnose ungemein, und man ist blos auf Prüfung der Beweglichkeit der Wirbelsäule sowie der begleitenden Störungen angewiesen. Ausser der Richtung der Verletzung, ist bei Compression der Dornfortsätze, Druckwirkung von hinten nebst vorzugsweiser sensibler Schädigung, bei Prominenz nach hinten Druck von vorne, mit überwiegender Läsion motorischer Natur anzunehmen, was für die Vornahme der Reposition oder Trepanation von besonderem Belange ist.

Die Prognose ist bei Wirbelbrüchen in der Regel eine sehr missliche. Selbst bei scheinbar geringer Spinalläsion sind die schwere Heilbarkeit der Wirbelfracturen, die spärliche, unvollkommene Callusbildung, die Häufigkeit von späteren Verschiebungen, Eiterungen und von Caries, als eben so viele den weiteren Verlauf verdüsternde Momente zu gewärtigen. Bei höher am Halse erfolgenden Brüchen können durch Compression des verlängerten Markes oder der Phrenici Lähmung der Athmungscentren, gefährliche Lungenblutungen und Zwerchfellsparalyse eintreten. Bei tieferer Verletzung des Rückenmarkes ist das Leben minder bedroht, doch ist auch hier nach längerem Siechthume der ungünstige Ausgang die Regel. Heilungen zählen noch immer zu den Ausnahmen. Nach Gurlt (Handb. d. Lehre von d. Knochenbrüchen, II. Bd. 1864) kommen auf 270 Fälle 54 Heilungen, von welchen jedoch noch weiterhin ein guter Theil verloren ging.

Bei der Behandlung wird die Reposition der Bruchstücke durch kräftige Extension und Gegenzug angestrebt; sie gelingt jedoch nur selten, am ehesten noch bei Lendenwirbel-Brüchen; auch vermag sie die bereits eingeleiteten Rückenmarksläsionen nicht mehr rückgängig zu machen. Weiterhin werden entsprechende Lagerung und Immobilisirung in Anwendung gezogen. Die Rückenmarksverletzung und deren Folgezustände werden in früher erwähnter Weise symptomatisch behandelt, unter besonderer Rücksichtnahme auf die Blase.

Die Trepanation der Wirbel wurde nach Ollivier zuerst vom jüngeren Cline (1814) vorgenommen, doch starb der Kranke bald darauf; in dem von Tyrrel berichteten analogen Falle hatte Pat. nach der Operation die Sensibilität und Motilität zum Theile wieder erlangt, ging aber in der 2. Woche an Pleuropneumonie zu Grunde. Der erste günstigere Erfolg von Wirbelsäule-Trepanation wurde von Gordon erzielt (s. Lancet Decemb. 1865); die in 50 Minuten ohne besonders starke Blutung beendete Operation hatte nach wenigen Tagen Erhöhung der Sensibilität, Erholung der Sphincteren zur Folge; nach 8 Wochen vermochte Pat. auszufahren, in aufrechter Stellung zu sitzen, das Gehen



nd Stehen waren noch nicht ermöglicht. Ueber den endlichen Ausgang ist nichts Näheres bekannt. Unter den von Gurlt gesammelten Fällen waren 17 tödtlich verlaufen, 4 blieben am Leben, doch war auch hier die Herstellung keine vollständige.

### C) Verrenkungen der Wirbel.

Mit Ausnahme der obersten Wirbel des Halses, sind die übrigen vermöge ihres Baues und starken Bandapparates, eher Brüchen als Verrenkungen ausgesetzt. Letztere werden in traumatische Luxationen, durch eine äussere Gewalt plötzlich bewirkt werden, und in spontane, aus inneren krankhaften Vorgängen allmählig resultiren, eingetheilt. Durch beträchtlichen Kraftaufwand erzeugten traumatischen Verrenkungen sind meist vollständige, welche durch ihr Zustandekommen dem Rückenmarke besonders gefährlich werden, während dies bei den spontanen, langsamen und unvollständigen Luxationen nicht in dem Grade der Fall ist. Die Verrenkung kann ein- oder doppeltseitig sein. Die traumatischen Verrenkungen sind, zumal in den tieferen Segmenten der Wirbelsäule, sehr häufig durch gleichzeitige Brüche complicirt; auch werden auch hin und wieder reine Luxationen beobachtet.

Die häufigsten Verrenkungen kommen nach Malgaigne (l. c.) und Lasius (Prag. Vjschr. 103 u. 104 Bd. 1869) an den unteren Halswirbeln vor, ebenso die unvollständigen Subluxationen. Als Ursachen werden Sturz auf den Kopf oder Nacken, gewaltsame Einwirkungen auf Letzteren und starker Muskelzug bei raschen Drehungen angegeben. Ueber die hiezu erforderliche Kraft geben die Experimente von Martini (Vjschr. d. wien. Ges. d. Aerzte No. 18—23, 1864) Andeutungen. Erst nach gänzlicher Zerreissung der Ligamente und theilweiser der Knorpeltheile, war eine leichte Dislocation der Wirbel gegen einander ermöglicht. Auch Maisonneuve und Bouvier stellten ähnliche Versuche an.

Die Luxation zwischen erstem und zweitem Halswirbel ist wegen der grossen Beweglichkeit des entsprechenden Gelenkes die häufigste. In Folge von Zerreissung der Bänder die den Zahnfortsatz sichern, fällt der Kopf nach vorne über, tritt der bezügliche Dornfortsatz am Nacken auffällig hervor, und kommt es durch Druck auf die Medulla meist zu raschem Tode. Bei nur theilweiser Luxation eines Gelenkfortsatzes, können die nachfolgenden Lähmungen der Motilität und Sensibilität durch baldige Reduction behoben werden (Fälle von Schuh, Maisonneuve u. A.). Einfache Luxation des Processus odontoides, durch Hervorgleiten aus dem Ligam. transvers. Atlantis mit tödtlicher Compression der Medulla, kann mittelst gewaltsamen Zuges am Kopf und Nacken bewirkt werden.

Bei Luxation der unteren Halswirbel ist nebst seitlicher Ab-



weichung der Dorn-, bisweilen auch der Querfortsätze und entsprechender Vertiefung am Nacken eine Rotirung des Kopfes nach der anderen Seite zu constatiren. Im Falle von Daucé (Gaz. d. Hôpit. N. 91, 1887) fand sich beiderseitige Mydriasis. Bei den unvollständigen Subluxationen der tieferen Halswirbel, sind nach Martini (l. c.) heftiger Nackenschmerz, der durch Aenderung der Schiefstellung des Kopfes gesteigert wird, eine vom Occiput zum Rücken verlaufende, gespannte Prominenz der Nackenmuskeln, mit entsprechender grubiger Vertiefung der anderen Seite zu beobachten; überdies Lähmungen und zeitweilige Zuckungen der Extremitäten.

Die Behandlung sucht vor Allem die Reposition der luxirten Wirbel zu bewirken, welche mit Umsicht ausgeführt, in frischen Fällen nicht selten rasche und dauernde Erfolge zu erzielen vermag; verschiedene Apparate dienen zur Fixirung der eingerenkten Wirbel. Bei einer grossen Anzahl von Fällen gelingt die Reduction nicht, kömmt es zu heftigen Entzündungen, zu Eiterung und Abscessbildung.

#### **D) Die Spondylitis deformans nebst anderen Wirbelverbildungen.**

Die verknöcherten Wulstbildungen und Anchylosirungen der Wirbel bei Greisen waren bereits der Aufmerksamkeit der alten Aerzte nicht entgangen. Auch hat Virchow (zur Geschichte der Arthrit. deform., eigenes Archiv 1869) an exhumirten Knochen aus einem Kloster, Randwülste und supracartilaginäre Knochenwucherungen der Hals- und Lendenwirbel, mit hochgradiger Verengerung des Wirbelkanales, vorgefunden. Nach Rokitsansky (path. Anat.) kann in Folge von Schwund und Vereiterung der Zwischenwirbelknorpel, oder von brückenartigen Knochenwucherungen der Flächen, Synostose der Wirbelkörper sowie seitlichen Gelenke eintreten. Auch Verknöcherung der Bänder (Gurli) und Knochenneubildungen, welche die hinteren Bögen oder die Zwischenwirbelräume umwuchern, können Anchylosirungen der Wirbel zur Folge haben.

Die angeführten osteoiden Verbildungen der Wirbelgelenke sind das Product sehr schleppend verlaufender entzündlicher Vorgänge, wie sie vorzugsweise dem höheren Alter zukommen, wo bekanntlich Verknöcherungen und Verkalkungen in den verschiedenen Systemen aufzutreten pflegen. Jüngere Personen werden nur ausnahmsweise ergriffen. Nach den bisherigen Beobachtungen liegt keine Berechtigung vor, die deformirende Spondylitis von arthritischer Grundlage, von constitutionellen oder dyscrasischen Leiden abzuleiten.

Bezüglich der Symptome der chronisch deformirenden Wirbelentzündung (alias Wirbelgicht) ist zu bemerken, dass die wesentlichsten Beschwerden in behinderter Beweglichkeit und Steifigkeit der



bezüglichen Wirbelgelenke, und in der Combination mit excentrischen Schmerzen bestehen. Insbesondere ist der Verlust von Beweglichkeit an der Halswirbelsäule auffällig, welche bisweilen an gewissen Stellen der vorderen Fläche vom Nacken, bei den Lendenwirbeln vom Unterleibe aus knotige Verdickungen durchfühlen, und bei Drehungen des Halses ein deutliches Knarren (Haygarth) erkennen lässt. Die durch Spondylitis deformans bedingten Verbildungen der der Wirbelsäule können bisweilen, durch kyphotische Stellung und Verengerung, einen Druck auf das Rückenmark erzeugen.

So waren in einem jüngst von Rotter (Arch. f. klin. Med. XIII. Bd. 1874) beschriebenen Falle von Arthritis deformans der Artic. epistropheo-atlantica und beider Ellbogengelenke nebst leichter Deformation der Halswirbel, bei Lebzeiten klonische Krämpfe mit nachfolgender rechtsseitiger Hemiparese, nebst stotternder Sprache vorhanden. Bei der Section fand sich Körnchenzellenentartung besonders im rechten, weniger im linken Seiten- und Hinterstrange; in der Hirnrinde punktförmige Blutungen, die Stammganglien von normaler Beschaffenheit.

Tiefere und weitergediehene Läsionen der Centren gehören bei den in Rede stehenden chronischen Wirbelentzündungen zu den Seltenheiten; dagegen die durch Verdickung und Verengerung der Wirbellocher erzeugten Reizungen der austretenden Nerven zu den häufigeren Vorkommnissen. Letztere erscheinen zumeist in Form von cervico-occipitalen oder cervico-brachialen Neuralgien, die sich mit Genicksteifigkeit, Gefühl von Pelzigsein oder Schwäche der einen Extremität combiniren, und nicht selten bei Excursionen des Kopfes ein knarrendes Geräusch constatiren lassen. In manchen Fällen kann es selbst zu Neuritis der Armnerven und zur allmäligen Entwicklung von Muskelatrophien kommen.

Verdickungen und Höckerigsein der Wirbel, mit Schmerzhaftigkeit gegen Druck, und gleichzeitig vorhandenen Paresen, habe ich bei Periostiten der Wirbel an jüngeren, scrophulösen Individuen beobachtet. In solchen Fällen werden die zumeist seitlich den Wirbeln adhäreirenden, flachen, tuberösen Verdickungen, die Combination mit anderweitigen Beinhautentzündungen, oder Resten von ähnlichen früheren dyscrasischen Vorgängen, den Charakter der Wirbelaffection klarstellen helfen. Ein hieher gehöriger Fall von Periostitis cervicalis, (eine von den Querfortsätzen des 2.—5. Halswirbels, etwa 2 Finger breit nach aussen, und nach aufwärts bis zum Warzenfortsatz und Hinterhaupt sich verbreitende, beinharte, knotige, umschriebene Auftreibung, mit Schwerbeweglichkeit der oberen und unteren Gliedmaassen), wo beträchtliche Besserung unter Gebrauch von Leberthran, Jodmitteln und lauen Bädern erfolgte, wurde von mir in den Zeitschr. f. prakt. Heilk., N. 48, 1866 mitgetheilt.

Die Therapie wird bei der Spondylitis deformans die Resorption



anzuregen, die begleitenden Nervenreizungen zu beschwichtigen suchen. Zu diesem Behufe empfiehlt sich der Gebrauch von Jodmitteln, von Jod-, Sool-, oder Schlamm-bädern, von indifferenten Thermen, und die Application von mässigen stabilen galvanischen Strömen auf die gereizten Nervenstämme, so wie auf das Armgeflecht. Vorhandene Muskelatrophien werden durch die Faradisation wohlthätig beeinflusst.

Der Spondylitis deformans reihen sich gewisse, seltenere Wirbelverbildungen an, die durch Verengerung des Rückgratkanales zu medullärer Compression Anlass geben können. Hier sei vor Allem der Wirbelwucherungen gedacht, die den oberen Theil des Spinalkanales zur Verengerung bringen. Als solche sind die Knochenneubildungen am Occiput, sowie am Atlas und Epistropheus zu bezeichnen. Die Verengerung des grossen Loches durch Hypertrophie der anonymen Fortsätze des Hinterhauptbeines, oder der hinteren Bögen der zwei ersten Halswirbel hat besonders Solbrig (Allg. Zschr. f. Psychiatr. 24. Bd. 1867) hervorgehoben; sowie die consecutive Atrophie des verlängerten Markes und das Auftreten von epileptischen Anfällen (in 9 Fällen).

Die Gelenkverbindung zwischen Hinterhaupt und Atlas kann durch Entzündung, Caries, Geschwulstbildung von der Pars squam. occipit. (Friedlowsky) zur Anchylose gebracht werden; auch kann Letztere eine angeborene sein. Einen Fall von Vorspringen des Zahnfortsatzes in das Hinterhauptsloch, und Atrophie der Oliven nebst Pyramiden (mit plötzlich entstandener Paraplegie im Leben) hat Ollivier (l. c.) verzeichnet; Osteoide Wucherungen des Proc. odontoides haben Froriep (2mal unter tödtlich verlaufenen chloreformen Anfällen) und neuestens Herz (Arch. f. klin. Med. XIII. Bd. 1874) beobachtet. In letzterem Falle litt Pat. an Lähmungen und Contracturen der Extremitäten und Nackenmuskeln. Die Obduction ergab Hypertrophie und abnorme Stellung des Proc. odont. epistrophei, einen Erweichungsheerd in der Pyramidenkreuzung, und secundäre Veränderungen in der Vorderseitenstrang-Bahn.

Exostosen der Wirbelbögen oder Körper können gleichfalls hochgradige Verengerungen bewirken. So fand Eberth (Corresp.-Bl. d. Schweiz. Aerzte 1872) bei einem 93jähr. Greis, mit Lähmung aller unterhalb des 7. Brustwirbels austretenden Nerven, ein dem 7.-9. Brustwirbel angehöriges Osteom, das graue Entartung der hinteren Keilstränge, von der Rautengrubenspitze bis in den zerstörten Rückenmarkstheil, erzeugte. In einem von Brown-Séquard (Phys. anat. and path. researches, 1848) citirten Falle, bei einem mit Schmerzen in den Lenden, in beiden Armen nebst Gefühl von Steifheit und Pelzigsein behafteten Manne, dessen Kopf nach rechts rotirt war,



wucherte vom hinteren Basaltheil des Zahnfortsatzes eine konische Exostose, die das Rückenmark comprimirte.

Die mehr umschriebenen Exostosen der Wirbel sind bei Fällen von Rhachitis und Syphilis angetroffen worden (Portal). Allein sie finden sich auch bisweilen in Fällen, wo Dyscrasien erweislicher Maassen nicht vorausgegangen sind, und dürften zumal im höheren Alter, durch die allgemeine Disposition zu Ossificationsvorgängen bedingt sein. In seltenen Fällen sind die Knochenwucherungen oberhalb der Gelenke angeboren. So fühlte ich bei einer an Hirnapoplexie verstorbenen Greisin, oberhalb des linken Condyl. int. humeri, eine Exostose, die sich bei der Section als ein Process. supracondyloideus (Andeutung des gleichnamigen Kanales bei Thieren) darstellte.

Die Meisten der zuletzt angeführten Formen von Wirbeldeformation werden der Diagnose und Therapie nicht zugänglich sein. Bei etwaigen Nervenreizungen sowie bei medullären Druckerscheinungen, wird in oben erwähnter Weise zu verfahren sein.

#### **E) Die Druckatrophie der Wirbel (bei Aneurysmen und Hydatiden).**

Gleich anderen Knochen werden auch die Wirbel durch länger dauernden und stetig wachsenden Druck usurirt, in ihrer Masse mehr und mehr zum Schwinden gebracht, bis es schliesslich zur Eröffnung des Wirbelkanales, meist am Uebergange des Bogens in den Körper, kömmt. Durch die gleichzeitige reactive Entzündung, mit Osteophytenbildung und Periostverdickung, kann theilweiser Abschluss der Wirbellücke bewirkt werden. Nebst den seltenen Mediastinalgeschwülsten sind es die ungleich häufigeren Aneurysmen und Hydatiden, welche Wirbelatrophie erzeugen.

##### **a) Wirbelatrophie durch Druck von Aortenaneurysmen.**

Die von der Brust- oder Bauch-aorta ausgehenden Aneurysmen können Druckatrophie der Dorsal-, beziehentlich der Lendenwirbel insbesondere an deren linker Seite hervorrufen. Durch allmälige Absorption der äusseren Elfenbein- und der porösen Substanz der Wirbel, entstehen grubige Vertiefungen, die sich bis in den Rückgratskanal spaltförmig fortsetzen. Zwischen den noch übrig gebliebenen Wirbeltrümmern ragen die Intervertebralknorpel hervor, welche vom Druck wenig gelitten haben. Die fortschreitende Zerstörung, welche die Wirbel ergreift, kann sich auch auf die Wände der Aorta fortsetzen, deren Adventitia mit dem entzündlich verdickten Gewebe der Umgebung verwächst. Bei eröffnetem Wirbelkanal sind es zumeist pseudomembranöse Bildungen, die das Mark vor directer Läsion schützen.

Als medulläre Druckreizsymptome der aneurysmatischen Wirbel-



atrophie sind lebhaftere Kreuzschmerzen, eigenthümlicher steifer Gang, selbst Hemmung der Excursionen der Wirbelsäule, neuralgische Empfindungen in den Lenden und Schenkeln, Lähmung des einen und anderen Beines zu beobachten; Erscheinungen, die für Caries des unteren Segmentes der Wirbelsäule imponiren können. Bisweilen kömmt es in Folge von Berstung des aneurysmatischen Sackes, zu plötzlichem Bluterguss in den Rückgratskanal, mit rasch tödtlichem Ende.

Beobachtungen von aneurysmatischer Usur der Wirbel wurden von Marshall Hall, Froriep und Ollivier mitgetheilt. In letzterem Falle war es ein Aneurysma der Brustaorta, das durch Eröffnung in den Wirbelkanal sowie in die linke Pleura, plötzliche Paraplegie und schnellen Tod herbeiführte. Von Interesse dürfte auch der nachfolgende, von mir im Jahre 1872 auf der Abtheilung des Prim. Scholz beobachtete Fall sein, bei welchem wenige Tage vor dem Ableben eine aneurysmatische Usur der Lendenwirbel diagnostisirt wurde.

Ein 50jähr. Mann war angeblich seit 9 Monaten an linksseitigem Lenden- und Schenkelschmerz erkrankt, welcher nach der Hüfte ausstrahlte. Die Untersuchung ergab hochgradige Empfindlichkeit der lumbalen und der ischiadischen Ausbreitungen gegen Druck und Stromreiz. Nach 14 Tagen konnte Pat. nicht mehr Treppen steigen, und zeigte beim Gehen im Zimmer eine sonderbare Haltung, mit steifem Lendentheile und emporgehaltenem Gesässe. In der 5. Woche stellte sich Lähmung der linksseitigen Schenkelstrecker ein, Pat. war nicht mehr im Stande das Bett zu verlassen, sein Aussehen wurde anämisch. Zu Anfange des 3. Monats bemerkte man linkerseits eine vorn oberhalb des Darmbeinkammes beginnende, nach hinten sich gegen das Gesäss verbreitende rhythmische Pulsation, deren wiederholte Auscultation nichts ergab. Die früher diagnostisirte Lendencaries wurde nun mit der Aneurysmenbildung in Zusammenhang gebracht. Unter fortschreitender Ausbreitung und Röthung der entsprechenden Hautpartie, trat nach 3 Tagen plötzlicher Tod des Pat. ein. Bei der Section fand sich ein geborstenes Aneurysma der Bauchaorta, ein sehr profuser Bluterguss nebst Usur der oberen Lendenwirbel.

#### b) Wirbelatrophie durch Druck von Hydatiden.

Von thierischen Parasiten finden sich im Rückgratskanal nur der *Cysticercus cellulosae* (im Cervicaltheil, Rokitansky) und am häufigsten der *Echinococcus*. Die *Acephalocysten* kommen zwischen den Wirbeln und der Dura mater, selten im Subarachnoidalraume vor; im Rückenmark selbst wurde bisher die Entwicklung von Parasiten nicht beobachtet. Im Falle von Morgagni (*De sed. et caus. morb.*, nov. edit. Lutetiae 1822) fand sich eine dem Körper des 2. und 3. Lendenwirbels adhärirende Geschwulst, unter Verdrängung der linken Niere des Diaphragma und der angrenzenden Muskelbündel; die Intervertebrallöcher daumendick erweitert, im Wirbelkanale um die Meninges Massen von Hydatiden, die Lendennerven comprimirt. Beim Kranken v. Reydellet (*Dict. de sc. méd.* Tom. XXXIII, pag. 564) mit Anästhe-



der Beine und späterer Paraplegie, nebst heftigen Schmerzen im rechten Oberschenkel, war in der Lendengegend eine fluctuirende Geschwulst zu fühlen, bei deren Eröffnung eine grosse Menge von Hydatiden entleert, und der Wirbelkanal offen gefunden wurde, das Rückenmark lag nackt zu Tage; erst ein Jahr später ging der Kranke zu Grunde. Die von Esquirol (*Bulletins de la faculté de médecine de Paris*. Tom. V. pag. 426) bei einer Kranken beobachteten epileptiformen Anfälle dürften als Complication anzusehen sein. Das von Chaussier behandelte 22jährige, ganz paraplectische Weib (mit zahlreichen Hydatiden vom Bulbus bis zur Lendenanschwellung), hatte noch 10 Tage vor ihrem Lebensende ein gesundes Kind ohne Kunsthilfe und ohne Schmerzen geboren. Im Falle von Förster (*Handb. d. spec. path. Anat.* 2. Aufl.) waren in der Umgebung des Sackes zwischen den spinalen Häuten, sowie auch zwischen den Rückenmuskeln, Entzündung und Eiterung aufgetreten. In einem anderen Falle wurde spontane Eröffnung des Echinococcussackes durch die Hautdecke nach Aussen, bei gleichzeitiger Communication mit dem Rückenmarke, beobachtet.

Davaine hat (in seinem *Traité des entozoaires et des malad. vermineuses*, Paris, 1869) 10 Fälle von Echinococcus des Wirbelkanales angeführt. Hiezu sind ferner ein Fall von Förster, der von mir (in der *Zeitschr. f. prakt. Heilk.* Nr. 51, 1866) beschriebene, unten nachfolgende Fall, und als 13, der jüngste Fall von Bartels (*D. Arch. f. klin. Med.* V. Bd. 1868) anzureihen. Bloss in 2 Fällen (bei den Kranken von Esquirol und Bartels) fand sich der Echinococcus unterhalb der Arachnoidea spinalis. Die Acephalocystenbälge waren zumeist bei Weibern, im Alter von 22—56 Jahren, in meinem Falle bei einem 15jähr. Knaben vorgekommen. In sämtlichen Fällen war das Leiden unter dem Bilde von Reizung und Compression des Markes verlaufen.

Der von mir beobachtete Fall ist wegen der, durch die Voigt'schen Linien begrenzten Anästhesie, und seines höchst seltenen necropsopischen Befundes von Interesse, und hat sein Analogon an dem Falle von Cruveilhier (*Anat. Pathol. Livr. XXXV. Pl. 6*).

Ein 15jähr. Lehrling wurde ohne bekannte Veranlassung von Schmerzen und Schwäche in beiden Unterextremitäten befallen. Nach drei Monaten war er nicht mehr im Stande das Bett zu verlassen; es kam zu Beugekrämpfen, die den länger dauernden Streckkrämpfen vorangingen. Späterhin sistirten die Krämpfe der Extensoren, es blieben nur kurz andauernde Flexionskrämpfe und Zuckungen zurück. Letztere von Formicationen in den Beinen begleitet; nach Ablauf dieser Reizerscheinungen war gänzliche Unbeweglichkeit der unteren Gliedmaassen eingetreten. Die Untersuchung ergab vollkommene Anästhesie (gegen intensives Kneipen, Eis und Hitze) im ganzen Umfange der unteren Extremitäten; nach aufwärts bis zu einer durch beide Brustwarzen gelegten, nach rückwärts mitten durch die



Schulterblätter verlängerten Linie. Etwa drei Finger breit oberhalb der Grenze der Anästhesie begann allmähig normale Sensibilität sich zu äussern. Im weiteren Verlaufe kam es zu Harn- und Stuhlincontinenz, Decubitus und Ableben des Kranken unter Erscheinungen von Pyämie.

Die Leichenöffnung ergab: Blutarmuth des Gehirnes, im rechten Brustraume  $1\frac{1}{2}$  Pfd. trüber, jauchiger Flüssigkeit, die rechte Lunge comprimirt, nach oben gedrängt, und durch kurzes Zellgewebe an eine sackartige Hervorstülpung der Costalpleura geheftet, die von der seitlichen Peripherie der Körper des 3.—5. Brustwirbels, in der Grösse eines Gänseies nach der Pleurahöhle prominirte. Dieser mit zahlreichen Echinococcusblasen gefüllte, schlottrige Sack drückte und usurirte die Körper des 3.—5. Brustwirbels, die rauh anzufühlen waren, drang rechterseits in den Wirbelkanal ein, comprimirte das Rückenmark, zwischen dem Austritte des 3.—4. Brustnerven aus dem Sacke der Dura mater, zu einer äusserst dünnen Schichte.

### F) Krebs der Wirbelsäule.

Ungleich seltener als die Caries ist die Carcinose der Wirbelknochen. Nebst den älteren Mittheilungen von Abercrombie, Cooper u. A. haben Cruveilhier (l. c.), Hawkins (Med. chir. Trans. 1841), Gull (Guy's Hosp. Rep. 1854) Leyden (Charité-Annalen 1863), Charcot (Bullet. de la soc. des hôpit. de Paris Mars, 1865) und Tripier. (Du cancer de la colonne vertebrale etc. 1866) die Kenntniss sowie Beziehungen des Wirbelkrebses zu erweitern gesucht.

Am häufigsten ist es der Wirbelkörper, welcher in bohnen- bis haselnussgrossen Kernen, oder in seiner ganzen Substanz, von der Krebsmasse infiltrirt und erweicht angetroffen wird. Auch die Bögen, die seitlichen sowie die Dornfortsätze, und selbst die Muskulatur des Rückens werden bisweilen in die carcinomatöse Wucherung einbezogen. Durch Verengerung der Zwischenwirbellöcher werden die durchtretenden Nerven gedrückt, durch Uebergreifen des Wirbelkrebses auf das Periost und die Dura mater, wird das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen, welches im Vorderseitenstrange so wie in den Hintersträngen die mehrfach erwähnten secundären Entartungen darbietet. Die Carcinose kann in den verschiedenen Höhen der Wirbelsäule ihren Sitz aufschlagen; in der Regel werden mehrere Wirbel ergriffen.

Nur selten kommt der Wirbelkrebs primär vor, zumeist in Form von Osteosarkomen und Myxomen, die auch andere Knochen befallen und namentlich bei jüngeren Personen rasch wuchern. Die als secundären Formen erscheinenden Faser- und Medullarcarcinome sind nach Brustkrebs, oder im Gefolge von Magen-, Leber-, Nieren-, Uterus-, oder Oesophaguskrebs anzutreffen.

Das Symptomenbild der Wirbelcarcinose ist in der ersten Zeit viel zu unklar und unbestimmt, um den schweren Charakter de



heranwuchernden Affection anzudeuten. Die anfänglichen Erscheinungen sind wie bei der beginnenden Spondylitis; erst weiterhin können gewisse Merkmale in den Vordergrund treten, welche Anhaltspunkte für die Diagnose zu liefern geeignet sind. Als erste Symptome sind anzuführen: der oft heftige, meist periodische Wirbelschmerz, (welcher manchmal auch fehlen kann); die behinderte Beweglichkeit der Wirbelsäule, welche, namentlich bei höherem Ergriffensein, die Drehungen des Kopfes, das Bücken u. dgl. sehr verleidet, schliesslich die durch Erweichung und Einsinken der krebsigen Wirbel bedingte Verkrümmung des Rückens, welche jedoch nicht zu so auffälligen Kyphosen führt, wie die Wirbelcaries. Bisweilen sind an den Quer-, oder an den Dornfortsätzen bis in die Rückenmuskeln hinein härtliche, flache Geschwülste nachzuweisen.

Ungleich charakteristischer sind die öfter, doch nicht constant im weiteren Verlaufe auftretenden lancinirenden Schmerzen an den erlahmenden Gliedmaassen (die Paraplegia dolorosa von Cruveilhier und Charcot), als Folge des Druckes auf die durchtretenden Nervenstämme, sowie deren Läsion von Seite der erweichten und einsinkenden Wirbel. Die nach dem jeweiligen Sitze der Affection, in den Nervenbahnen des Hals-Armgeflechtes, oder am häufigsten in den Nerven des Abdomen und der Unterextremitäten vorhandenen Schmerzen, steigern sich paroxysmenweise, mit immer kürzeren und undeutlicheren Intermissionen, besonders des Nachts, sowie nach activen oder auch passiven Bewegungen, und wachsen zu wahren Folterqualen für den unglücklichen Kranken an, bei welchen späterhin selbst hohe Dosen von Narcoticis die Wohlthat der Beschwichtigung versagen. Bisweilen schweigt der tobende Schmerz von selbst. Nach Gull (l. c.) ist bei dorsalem Sitz des Leidens der Schmerz neben der Wirbelsäule fixirt. In der Pause der Anfälle können, wenn der Kranke noch nicht sehr herabgekommen ist, Bewegungen mit den Beinen im Bette vorgenommen werden.

Bei mehr vorgerücktem Leiden können sich verschiedene Zufälle hinzugesellen, auf welche besonders Charcot aufmerksam gemacht hat. Hieher gehören: das Auftreten von Zoster im Bereiche der ergriffenen Nerven, von umschriebener fleckweiser Hautanästhesie (meist in Form von Anaesthesia dolorosa), von Atrophie und Contractur der Muskeln, sowie von arteriellen (nebst den bekannten marantischen venösen) Thrombosen. Die Arterienthrombosen fanden sich in den 4 Fällen von Charcot 1mal in der Art. f. Sylvii, 2mal in der Art. brachialis, 1mal in der Art. femoralis. In letzterem Falle waren am Beine ausser der Pulslosigkeit der Arterie, Lähmung der Bewegung und Empfindung, Leichenkälte und livide Flecken vorhanden.



Die Läsion des Rückenmarkes ist bei den verschiedenen Formen des Wirbelkrebes eine ungleiche. Bei leichteren Graden von Erweichung der Wirbel ist die medulläre Substanz nur wenig, und nur in geringer Ausdehnung ergriffen; dagegen bei weitgediehener Zerstörung der Wirbel die Druckmyelitis einen grossen Theil der Rückenmarkssubstanz zur Erweichung und zum Zerfalle bringt. Eine nicht gehörige Beobachtung, die ich bereits im Jahre 1864 (in der 1. Aufl. meiner Elektrotherapie) mitgetheilt habe, dürfte überdies geeignet sein darzuthun, wie eine geringe Zahl von Nervenfasern anreicht, um die Motilität noch einigermaassen im Gange zu erhalten. Erst auf Durchreissen dieser letzten Verbindungsfäden beider Centren, ist auch das Bewegungs- und Empfindungsvermögen auf immer erloschen.

Ein 47jähr. Mann, der angeblich seit etwa Jahresfrist an seinen Beinen sehr und mehr erlahmte, zeigte bei näherer Untersuchung eine Hervorragung von untersten Hals- bis zu den ersten Brustwirbeln, Verfall der el. muskul. Contractilität an den gelähmten Extremitäten und theilweise Anästhesie derselben, von der Innenseite der Oberschenkel waren noch Reflexe auslösbar. Pat. war im Arme eines Bekannten zu Fuss auf das Zimmer gekommen, ging auch am nächsten Tage, mit ähnlicher Unterstützung, langsam in den Hof, hatte jedoch darauf eine sehr unruhige Nacht. Am Morgen des 3. Tages fand ich ihn gänzlich gelähmt und unbeweglich, die unteren Gliedmassen, das Gesäss, den Rücken bis zu den obersten Brustwirbeln, nach vorne den Unterleib bis über den Rippenbogen vollkommen anästhetisch, die el. m. Contractilität, sowie die galvanische Nervenregbarkeit völlig erloschen, ebenso die Reflexaction. In den nächsten Tagen trat Paralyse der Sphincteren ein, die rechte Pupille war auffällig erweitert, im Beginne der 2. Woche erfolgte der Tod.

Bei der Section zeigte sich die Wirbelsäule schwach S-förmig gekrümmt, von letzten Hals- bis zum 3. Brustwirbel durch Krebsmasse substituiert, das Rückenmark derart comprimirt, dass innerhalb der einander nahezu berührenden Häute nur eine geringe Menge erweichten Markes sich vorfand, die Dura mater verdickt, mit der Arachnoidea verwachsen, Brust- und Lendentheil der Medulla derb. Im vergrösserten linken Schilddrüsenlappen eine derbe, aus Knötchen bestehende Aftermasse eingelagert; in den Unterlappen beider Lungen lobuläre Hepatisationen, in der vergrösserten Milz am oberen Ende ein blasseröthlicher Infarct. Die microscopische Untersuchung ergab vorzugsweise Entartung der hinteren und seitlichen Stränge; die das Rückenmark comprimirende Aftermasse bestand aus in Verfettung begriffenen Krebszellen und molecularem Detritus.

Die Diagnose der Wirbelcarcinose unterliegt häufig grossen Schwierigkeiten. Ein Theil der carcinomatösen Bildungen bleibt während des Lebens latent, und, wie letzterer Fall lehrt, können gewisse Formen von krebser Compression des Markes, ohne besondere Schmerzhaftigkeit verlaufen. Abweichungen der Wirbelsäule und lancinirende Schmerzen kommen überdies auch bei Wirbelcaries, sowie bei Druck der Spinalnerven durch Aortenaneurysmen und Hydatiden vor. Als besondere Eigenthümlichkeit der Schmerzen bei Wirbelkrebs ist jedoch deren

ne, stetig wachsende, späterhin durch Nichts zu besänftigende mit hervorzuhoben. Die sich im weiteren Verlaufe deutlicher werdende Form der Paraplegia, oder bei nur halbseitiger Wirbelfunktion, der Hemipareplegie dolorosa (Charcot), wird gleichfalls Metastases auszuschliessen gestatten, und auf krebsige oder Gewuchserkrankung im Rückenmark hindeuten. Das fernere Hinzutreten von venösen oder arteriellen Thrombosen; der Nachweis von metastatischer Infiltration der Schilddrüse, Speiseröhre, Mamma, oder Lungen, Unterleibsorgane, der Drüsen oder Knochen; die Entstehung von Cachexie, schliesslich das in den vorgerückteren Lebensstadien überwiegende Auftreten der carcinomatösen Affection, werden in diesen Fällen die Diagnose des Wirbelkrebses bei Lebzeiten ermöglichen.

Prognose ist selbstverständlich eine absolut ungünstige. Die Dauer des Leidens kann mehrere Monate, ein Jahr und selbst darüber hinaus dauern. Die Kranken gehen an fortschreitendem Marasmus und Cachexie, bei Ergriffensein der oberen Halswirbel, unter Hinzugesellen von Lähmungserscheinungen zu Grunde. Die Therapie wird in häufigeren subcutanen Injectionen, in innerer Darreichung gesteigerter Dosen von Chloralhydrat, Chloroform bestehen, die durch einige Zeit kurzweilige Beseitigung der tobenden Schmerzen gewähren, weiterhin sich jedoch als wenigstens weniger ausreichend erweisen, zuletzt selbst in grössten Dosen, und der Kranke sowie der Arzt den erlösenden Abschluss des Lebens sehnsüchtig herbeiwünschen.



### Einundzwanzigster Abschnitt.

#### Druckmyelitis in Folge von peri- und intrameningealen sowie intramedullären Neubildungen.

Zu den intravertebralen Krankheitsvorgängen übergehend, wollen wir die entzündlichen Exsudationen und Neubildungen in dem die Dura spinalis umgebenden Zellgewebe (als perimeningeale Processen) sowie die in der Dura mater selbst zur Entwicklung gelangenden Entzündungsformen und Tumoren (als intrameningeale Bildungen) in Betracht ziehen, insofern beiderlei Formen zu allmählig wachsendem Druck auf das Rückenmark und dessen Folgeerscheinungen Anlass geben können. Im Anschlusse sollen sodann die Tumoren der Medullarsubstanz selbst folgen.

##### a) Perimeningeale Krankheitsprocesse.

Das zwischen dem Wirbelkanal und der harten Rückenmarkshaut befindliche lockere Zellgewebe kann, wie bereits Ollivier (l. c. t. II. pag. 272) beobachtete, und neuere Befunde ausführlicher darthun, den Sitz selbstständiger Entzündungen abgeben, welche somit nicht von der Dura ausgehen. Die hiedurch bedingten Eiterungen sind mehr umschrieben oder diffus, und werden demgemäss bald in Form begrenzter, die Dura von hintenher abhebender und nach innen drängender Eiterherde, bald als ungleich verbreitete Eiteransammlungen meist an der hinteren Fläche, einen mehr oder weniger nachtheiligen Druck auf die Medullarsubstanz erzeugen.

Die Entzündungen des perimeningealen Zellgewebes werden in der Regel durch extravertebrale Eiterungsvorgänge angeregt, die sich nach der Wirbelhöhle hin Bahn brechen. Es sind dies Zellgewebsvereiterungen in der Nähe der Wirbelsäule, welche durch die Intervertebrallöcher sich in den Rückgratskanal verbreiten, wie in den angeführten Fällen von Traube und Mannkopf, wo phlegmonöse Ent-

dungen im Psoas, bezieh. zwischen Halswirbeln und Pharynx (Angina lovici) den Ausgangspunkt bildeten; oder wie im Falle von H. Müller) eine Eiterung im subpleuralen Bindegewebe.

Als fernere häufigere Ursache der perimeningealen Eiterinfiltrationen Caries der Wirbel zu beobachten, wenn der Eiter sich nicht nach sen, sondern gleichsam als innerer Congestionsabscess, in den Rückskanal hin fortpflanzt. Die zwischen den Blättern der Dura spinalis endliche, umschriebene, meist ringförmige Eiteransammlung kann ebenfalls Compression des Rückenmarkes, unter den betreffenden Orten der anzuführenden Erscheinungen, zur Folge haben.

Bezüglich der Symptomatik und diagnostischen Merkmale halten wir uns jeglicher Andeutung, indem wir auf die pag. 280 et c. enthaltenen Angaben verweisen.

Von den im perimeningealen Bindegewebe auftretenden Neubildungen sind: Das Lipom (Virchow und Johnson), das Sarkom, gemischte Enchondrom (Virchow), die Hydatidencysten, und manche Carcinome zu erwähnen, die durch Vorstülpfen der Dura einen Druck auf das Rückenmark üben.

#### b) Intrameningeale Neubildungen.

Als hieher gehörige entzündliche Neubildungen sind: die Pachymeningitis interna mit seltenem Ausgange in Haematom (Fall von Mille), und die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (Marschall) namhaft zu machen. Die klinischen Merkmale der letztgenannten entzündlichen Wucherung der Dura spinalis, und der hierdurch bedingten ringförmigen Compression der Medulla, wurden pag. 281—88 erörtert.

Die von den Meningen, am häufigsten von der Innenfläche der Dura mater, seltener von der Arachnoidea und Pia ausgehenden Geschwülste, werden bei geringer Ausdehnung nur einseitige, bei stärkerem Wachstum eine mehr durchgreifende Compression des Rückenmarkes, mit secundärer Atrophie und Erweichung, zur Folge haben. Wegen der hohen Wichtigkeit des Sitzes, sind das Volum, die Consistenz, sowie das Wachsthum der Neubildung von Einfluss auf die Symptomengestaltung. Kleinere, etwa erbsen- bis bohnen-grosse Gebilde (Cysten, Fibrome, Neurome am Pferdeschweife) erzeugen keine merklichen Erscheinungen bei Lebzeiten; während Tumoren von nuss- bis Wallnussgrösse, zumal bei Entwicklung im Arachnoidealraum, gefährliche, zu tödtlichem Ende führende Läsionen heraufbeschwören.

Zu den häufigeren Meningealtumoren des Markes zählen das Sarkom und dessen Abkömmlinge (Myxo-, Glio-, Fibrosarkom). Die Melano-



Sarkome sind nach (Virchow und Sander) als knotige oder ästige, bösartige Wucherungen vorzugsweise der Arachnoidea und Pia eigen. Carcinome gehen von den Rückenmarkshäuten nur selten aus. Die aus drüsigen, in weicher Masse gebetteten Körnerhaufen bestehenden Psammome (Virchow), die schleimig-gallertigen, mit zartem netzförmigem Stroma ausgestatteten Myxome, sowie die Epitheliome, sind an der Arachnoidea und Pia, bisweilen auch an den Nervenwurzeln anzutreffen.

In einem von mir (l. c.) beschriebenen Falle wurde ein 22jähr. Mann zuerst von Lähmung des linken, nach 6 Monaten auch des rechten Beines befallen. Bei der Aufnahme waren beide Unterextremitäten unbeweglich, in den Knien gebeugt, bei passiven Streckversuchen stellten sich sofort Beugekrämpfe ein; sonderbarer Weise vermochte Pat. nur durch kräftigen Zug am Penis eine Extension zu bewirken. Die Anästhesie und Analgesie erstreckten sich von den Beinen bis zur Lendengegend. Die el. m. Contractilität und Sensibilität waren in den Streckern der Ober- und Unterschenkel erloschen; der Tibialis ant. bot namentlich rechts eine schwache Verkürzung dar, die jedoch bald verloren ging; die Galvanisation der unteren Nervenstämmen rief weder Empfindung, noch Bewegung hervor. Nach 5 Wochen kam es zu Decubitus am Kreuzbein und an den Trochanteren; die zum Theile blossgelegten Glutaei waren gegen Nadelstiche und elektrische Reizung vollkommen unempfindlich. Nach 3 Monaten erfolgte das Ableben des Pat. unter Ausbreitung des Decubitus und Lähmung der Sphincteren. Bei der Section fand sich in der Höhe des 6. Brustnerven eine beträchtliche Anschwellung des Rückenmarkes, bei Durchschneidung der Dura mater eine innerhalb derselben entwickelte, über 2 Ctm. lange, derbe, länglichrunde, am Durchschnitte gelbröthliche Geschwulst. Das Rückenmark zu einem dünnen Strange comprimirt, über die Geschwulst die austretenden Nervenwurzeln hinübergedrängt. Unterhalb der comprimierten Stelle im linken Seitenstrange, eine graulich durchscheinende, keilförmige, opake Masse eingelagert. Die microscopische Untersuchung ergab die Elemente eines Bindegewebssarkomes.

Bei halbseitiger Rückenmarksläsion durch Tumorendruck kommt es bisweilen zur Hemiplegia spinalis (Brown-Séquard), oder bei deren Beschränktheit auf die unteren Extremitäten, zu Hemiparaplegie und wechselständiger Hemianästhesie. In einem hieher gehörigen Falle von Charcot (Arch. de physiol. t. II., 1869), waren bei einer 58jähr. Frau seit 5 Jahren Schwäche und Schmerzen am linken Beine vorhanden. Dasselbe war seiner willkürlichen Bewegungen beraubt, ebenso die gleichseitigen Abdominalmuskeln, bei vorherrschender Hyperästhesie; das rechte Bein war in seiner Beweglichkeit wenig behindert, doch seiner Sensibilität verlustig. Bei der Autopsie fand sich etwa 5 Ctm. über der dicksten Stelle der Lendenanschwellung ein eiförmiger, der Innenseite der Dura mater fest anhaftender Tumor von  $3\frac{1}{2}$  Ctm. Länge und  $1\frac{1}{2}$  Ctm. Breite (Psammom, Sarcôme angiolithique von Ranvier und Cornil).

Schliesslich sind die innerhalb des Sackes der Dura spinalis sich

entwickelnden Hydatiden zu erwähnen, worüber bisher 2 Beobachtungen vorliegen: eine ältere von Esquirol, und eine jüngere von Bartels (Arch. f. klin. Med. V. Bd. 1869). Im letzteren Falle traten bei einem 40-jähr. Manne Anfangs Schmerzen in der linken Hand auf, die sich auf den Arm, Schulter und Schlüsselbeinegend verbreiteten, und mit Schmerzen im Nacken und Schnürgefühl an der Brust einhergingen. Nach 3 Monaten kam es zu Taubsein des linken, bald auch des rechten Armes, weiterhin zu Anästhesie und Lähmung derselben, zu Sphincteranalyse, zu Verengung und Unbeweglichkeit der linken Pupille, schliesslich zu Schmerzen und Schwäche des rechten Armes, zu Decubitus und Paraplegie. Die Autopsie ergab das Vorhandensein eines Echinococcus im Rückenmark an der unteren Hälfte der Halsanschwellung, das Rückenmark selbst plattgedrückt, von hinten her furchenartig eingeschnürt.

Die Symptome der intrameningealen Tumoren entsprechen denen in einem früheren Abschnitte ausführlicher geschilderten allmählichen Rückenmarkslähmungen des Rückenmarkes. Der anfängliche Druck auf die Nervenwurzeln erzeugt heftige, lancinirende, neuralgiforme Schmerzen, welche je nach dem Sitze des Tumors in die oberen oder unteren Körpertheile ausstrahlen, und nicht selten mit vasomotorischen Reizungen einhergehen; bald zeigen sich auch Steifigkeit der Bewegungen der Wirbelsäule, sowie umschriebene motorische und sensible Lähmungen. Späterhin treten die Zeichen allmählicher Rückenmarkcompression deutlicher hervor, nämlich: gesteigerte Reflexirregbarkeit, Contracturen der Gliedmaassen, spontane Zuckungen, Hyperästhesien, Lähmungen, seltener in Form von spinaler Hemiplegie (bei halbseitigem Drucke), in der Regel als Paraplegie (häufig als Paraplegia dolorosa), schliesslich Lähmung der Sphincteren, Cystitis, Decubitus, die zum Tode führen.

Bei der Diagnose wird es sich zumeist um Ausschliessung der Wirbelaffectationen (die von Deformitäten begleitet sind), sowie der intrameningealen Erkrankungen handeln. Die umsichtige Vergleichung der Symptome, insbesondere aber die heftigen, ausstrahlenden Schmerzen, die allmähliche Zunahme der Lähmungen, der mit der myelitischen Erweichung gleich überhand nehmende Verfall der Muskelnährung, der elektrischen Irregbarkeit der Muskeln sowie auch der Nervenstämme, können in manchen Fällen auf die Spur der intrameningealen Geschwulstbildung bei Lebzeiten führen.

### c) Intramedulläre Tumoren.

Die Geschwülste des Rückenmarkes können von den Meningen ausgehend eingewuchert sein, oder vom Innern der Marksubstanz ihre Entstehung nehmen. Die Neugebilde erster Art verhalten sich bezüglich



threr Einwirkung auf das Rückenmark, gleich den meningealen Tumoren. Die in der Medullarsubstanz sich centrisch entwickelnden Geschwülste weisen dagegen mancherlei Abweichungen in den Krankheitserscheinungen auf.

Die älteren Beobachtungen über hieher gehörige Geschwulstformen, welche in die grossen und verschwommenen Kategorien von Sarkom und Krebs untergebracht wurden, sind in Bezug auf ihren Charakter nicht sicher zu stellen. Von grösserem Werthe ist eine Mittheilung von Hutin (in Gottschalk's Samml. II. Bd. 1838), der bei einem unter schmerzhafter Paraplegie verstorbenen alten Manne, eine haselnussgrosse fibröse Geschwulst im Centrum des Lumbaltheiles vorfand. Im Falle von Förster (l. c.), der einen 18jähr. Knaben betraf, war ein Sarkom im Centrum des stark geschwellten Rückenmarkes, fast durch die ganze Länge desselben, zu constatiren. In ein paar Fällen wurde carcinomatöse Infiltration der Marksubstanz beobachtet. Bei einem Kranken von Brown-Séquard (Cours. of Lect. 1860) mit Nackensteifheit, Schwäche des linken Armes, später auch der Beine und meningitischem Ende, zeigte sich am unteren Theile des Halsmarkes, ein von den Häuten übergreifender olivengrosser Krebs.

Zu den in neuerer Zeit erst aufgehellten intramedullären Geschwülsten zählt das Gliom (Virchow), ein aus Hyperplasie der Neuroglia hervorgegangenes, in feinreticulirter Grundsubstanz aus Kernen und rundlichen oder sternförmigen Zellen bestehendes weiches Gebilde, welches bei Zunahme der Weite der Zellenmaschen, und Vermehrung der Schleimschubstanz den Uebergang in das Myxom ergibt. Das Gliom des Rückenmarkes geht wie das des Hirnes, vorzugsweise von der weissen Substanz aus, es überschreitet nicht die weichen Häute, und gibt durch seinen Gefässreichthum auch hier zu häufigeren Hämorrhagien Anlass. Es scheint von minder schnellem Wachsthum zu sein, als das verwandte Glyomyxom.

Im 1. Falle von Schüppel (Arch. d. Heilk. VIII. Bd. 1867), bei einem 50jähr. Trinker, mit anfänglicher Schwäche des rechten Armes, späterer Nacken- und Rückensteifheit, allmähigem Verfall der Beweglichkeit der unteren und oberen Gliedmassen, fand sich ein Gliom in der rechten Hälfte des unteren Hals- theiles, mit älteren Apoplexien in der Umgebung sowie in der Med. oblongata, und frischerem Bluterguss in der grauen Substanz des Dorsalmarkes. — Im 2. Falle, der ein 24jähr. Mädchen betraf, waren nach einem Sturze drückende, nach dem Leibe ausstrahlende Schmerzen, Taubheit und Schwerbeweglichkeit der Beine, mit länger dauernden, nicht schmerzhaften Zuckungen aufgetreten; nach glücklicher Entbindung und auffälliger Besserung der Lähmungen in den nächsten 4 Monaten brach Patientin eines Tages plötzlich zusammen, und starb nach einer Woche unter Verallgemeinerung der Lähmungen. Section: Glyomyxom von der Med. oblongata bis zum Conus medullaris, in der grauen Spinalaxe verlaufend; Scoliose ohne Knochenaffection — Im 3. Falle von E. K. Hoffmann



(Zschr. f. rat. Medic. XXXIV. Bd. 1869) waren bei einer 43jähr. Frau nebst Lendenschmerz und entsprechender seitlicher Krümmung der Wirbelsäule, Hyperästhesie der unteren Extremitäten, schwankender, tabetischer Gang, Sphincterenlähmung und psychische Störung vorhanden. Nach anderthalbjährigem Leiden trat der Tod unter allgemeinen Convulsionen ein. Die Obduction deckte ein Glyomyxom im oberen Lendentheile des Markes, nebst massiger Fettwucherung an der Aussenfläche der Dura spinalis auf.

Der Rückenmarkstuberkel gehört zu den seltenen Vorkommnissen, und ist in der Regel mit Tuberculose der Lungen oder des Hirnes combinirt. Der häufigste Sitz ist das Hals- und Lendenmark, und zwar sowohl die weisse als auch die graue Substanz; die Grösse wechselt von der eines Hanfkornes bis zu der einer Haselnuss. Der Medullartuberkel findet sich meist solitär, nur höchst selten in Gruppen an mehreren Stellen vor. Er ist nach Lebert's Zusammenstellung (*Traité d'anat. path.* T. II.) am häufigsten im Alter 15—25 Jahren (6 Fälle) und von 25—40 Jahre (4 Fälle) zu beobachten. Auch tritt er verhältnissmässig häufig im Kindesalter auf. (2 Fälle von Lebert).

Der Rückenmarkstuberkel bewirkt gleich den übrigen Tumoren, durch seinen Druck Entzündung und Erweichung der Medullarsubstanz; er kann durch Ergreifen der Häute eine Meningitis spinalis erzeugen, und die Entzündung bis in die Schädelhöhle verpflanzen. Bei umschriebener Tuberkelbildung an der einen Seite des Markes, können halbseitige Lähmungen (Eager), Paralyse des einen Armes (Laurence) vorhanden sein; bei cervicalem Sitze des Tuberkels, nahe am verlängerten Marke, epileptiforme Krämpfe auftreten (Gendrin).

Der Fall von Gull (Guy's Hosp. Rep. 1858), Tuberculose der unteren Halsanschwellung, betrifft ein von Nackensteifheit, Zurückgebeugtsein des Kopfes, und Paraplegie mit spastischen Contractionen, befallenes 8monatliches Kind; die Beobachtung von Eisenschitz (Arch. d. Kinderheilk. 1870), erbsengrosser Tuberkel an Brustmarkende, einen mit allgemeiner Miliartuberculose, und Tuberkeln im Gross- und Kleinhirne behafteten 3½jähr. Knaben. In dem von Virchow (Onkologie I. Bd. pag. 656) mitgetheilten Falle, mit anfänglichen neuralgischen Schmerzen in den unteren Halswirbeln, in der linken Schulter, Brusthälfte und Oberextremität, Hyperästhesie daselbst, und späterem Erlöschen der Motilität, Atrophirung und Contracturirung der Muskeln, ergab die Section: graue Verfärbung der Armgeflechtnerven, Tuberkelbildung an der linken Seitenhälfte des Markes zwischen 3—4 Halswirbel, unter Verdrängung der grauen Hörner nach rechts.

Die 2 jüngsten Mittheilungen von Tuberculose des Rückenmarkes rühren von Chvostek (Med. Presse Nr. 35—39, 1873) her. Der 1. Fall betrifft einen 30jähr. Mann, welcher die Erscheinungen einer rasch (in 7 Wochen) ablaufenden Myelitis, mit anfänglicher Hyper- und nachheriger Anästhesie an den paraplectischen Beinen darbot. Die Autopsie ergab einen erbsengrossen Tuberkel im unteren Brustmark, Myelitis in der Umgebung sowie im unteren Halstheile, überdies Tuberculose und Bronchiectasie der Lungen. — Beim 2. Kranken traten Anfangs Gefühl von Kälte, Pelzigsein, sodann heftige Knochenschmerzen im



linken Arme, später im linken und im rechten Beine auf; bald entwickelten sich Lähmungen der unteren, sowie auch der oberen Extremitäten und Stammuskeln. Die Muskulatur der Gliedmaassen stark atrophisch, die el. m. Contractilität sowie die galvanische Nervenregbarkeit beträchtlich herabgesetzt. In den Beinen spontane Zuckungen, desgleichen bei Berührung des Bodens. Unter Zunahme der Motilitäts- und Sensibilitätsparaplegie erfolgte im 9. Monate der Tod. Sectionsbefund. Haselnussgrosser, im Centrum mit hanfkorngrosser Caverne versehener Tuberkel des unteren Halsmarkes, consecutive Myelitis der Umgebung, sowie im linken Vorderhorn; Tuberculose der Lungen, des Ileum, und der rechten Niere.

Die intramedullären Neubildungen sind der Diagnose nur wenig zugänglich. Die Verkrümmungen der Wirbelsäule in Folge von einseitiger Muskellähmung (wie im obigen Falle von Schüppel), können leicht das Bild einer cariösen Druckmyelitis vortäuschen; die plötzlich tödtlichen Hämorrhagien bei Gliomen des Rückenmarkes für einfache Spinalapoplexie imponiren. Das Fehlen der heftigen Schmerzen bei intraspinalen Läsionen soll (nach Cruveilhier, Charcot, Gull) im Gegensatze zur Häufigkeit der intensiven Schmerzen bei extraspinal bedingter, langsamer Druckmyelitis, als differentiell-diagnostisches Moment zu verwerthen sein. Doch kommen auch hier Ausnahmen vor, wie der oben citirte 2. Fall von Chvostek bezeuget, bei welchem heftige, nächtlich exacerbirende Schmerzen, als ob die Knochen gebrochen würden, vom Kranken in beiden Beinen und in der Lendengegend angegeben wurden. Auch befand sich der betreffende Patient in vorgerücktem Lebensalter, wo Wirbelcarcinome zumeist zu beobachten sind. Schliesslich sind bei Tumoren der Rückenmarkssubstanz gleichfalls Steigerung der Reflexerregbarkeit, und spontane (schmerzhaft oder nicht schmerzhaft) Zuckungen zu constatiren.

Als besserer diagnostischer Behelf dürfte bei intramedullären Neubildungen, die bei Uebergreifen der centralen Myelitis auf die Vorderhörner im Leben auftretende, und stetig fortschreitende Muskelatrophie, sammt elektrischem Befunde, zu verwerthen sein. Nur wenn es gelingt, bei Lebzeiten Anzeichen von Lungen-, Darm- oder Meningealtuberculose bei einem noch jüngeren Individuum aufzufinden, hat die Annahme einer tuberculösen Natur der intramedullären Wucherung eine Berechtigung.

## Zweiundzwanzigster Abschnitt.

### Syphilitische Myelitis.

An die eben erörterten Neubildungen des Rückenmarkes und seiner Hüllen, reihen sich systematisch jene myelitischen Vorgänge und Wucherungen an, wie sie im Gefolge der Syphilis bald intrameningeal, bald intramedullär, oder in Form von diffuser Sclerosirung zur Entwicklung gelangen. Sowohl die Semiotik, als auch die anatomische Grundlage der specifischen Spinalerkrankungen, hat durch die Beiträge der neueren Zeit so manche Erweiterung erfahren. Auf dunklen Pfaden ist jeder Lichtstreifen willkommen.

#### Anatomische Befunde.

Gleich den Schädelknochen können auch die Wirbel unter dem Einflusse der constitutionellen Syphilis, vom Perioste oder vom Knochengewebe her, in Entzündung mit Ausgang in Caries versetzt werden, und die ulcerativen Vorgänge bisweilen auch auf die Häute und Substanz des Rückenmarkes übergreifen. Obgleich ein guter Theil der in der Literatur vorfindlichen Wirbel-exostosen nicht erwiesenermaßen syphilitischer Natur ist, sondern vielmehr der oben geschilderten Spondylitis deformans angehört, so gibt es doch auch untrügliche Fälle von syphilitischer Wirbelcaries, und Compression des Markes durch Peri- oder Exostosen. Hiehergehörige Beobachtungen finden sich bei Ollivier (syphilitische Caries von Halswirbeln, mit Dislocation, Paraplegie und raschem Tode; oder mit Ulceration der Häute und Bluterguss in den Wirbelkanal). Auch Zerstörung der vorderen Atlasbögen oder ersten Halswirbel, bei perforirenden Rachengeschwüren, bleiben nicht ohne Einwirkung auf das Mark (Fälle von Autenrieth, Colles, Ollivier). Raumverengende Peri- oder Exostosen des unteren Rückgratskanales (mit paraplectischen Erscheinungen) wurden von Godelier, Piorry u. A. bei Lueskranken beobachtet.



In neuerer Zeit hat Virchow syphilitische Erweichung der Wirbel, Verwachsung der Häute, nebst Blässe und Derbheit der Medulla constatirt.

Als Betheiligung der spinalen Meningen finden sich: schwielige Verdickung und Anheftung der Dura an die Wirbelkörper, starke Pigmentirung und Verwachsung der Häute unter einander, oder mit dem Rückenmarke. Auch von der Dura spinalis ausgehende Syphilome können (wie in einem von mir zu beschreibenden Falle), zu Druck auf die Medulla Anlass geben. Es können ferner bloss die durchtretenden Nerven verdickt und an die Dura angelöthet sein (Delafield, erbsengrosse käsige Geschwülste an den Nerven des Pferdeschweifes, mit Verdickung des interfibrillären Bindegewebes, Zellenwucherung und Fettentartung der Nervenröhren; nebst Knoten am Scheitelbeine und an der Fibula).

In der Rückenmarkssubstanz wurden gummöse Geschwülste, Syphilome (Moxon, Charcot und Gombault), Verfärbung oder partielle Sclerosirung der Hinter- und Seitenstränge, Atrophie der grauen Substanz (Bruberger), theilweiser sclerotischer Schwund der Hörner und Verbildung der Ganglienzellen (Charcot) nachgewiesen. Schliesslich sei noch hier bemerkt, dass Petrow (Virch. Arch. 57. Bd. 1873) bei Syphilis 2mal den Sympathicus entartet fand. Die Nervenzellen boten pigmentöse oder colloide Entartung, sowie Verfettung des Endothels dar; das Bindegewebe beträchtliche Wucherungen, die zur Atrophie der Nervenfasern und Zellen führten.

#### Aetiologie.

Die ersten Rückenmarkssymptome machen sich in der Regel erst nach Jahren post infectionem bemerklich, und combiniren sich weiterhin nur ausnahmsweise, mit Veränderungen im Bereiche der Hirnnerven. Das jugendliche und mittlere Lebensalter haben die meisten Erkrankungsfälle aufzuweisen. Die bei der Hirnlues nachgewiesene spezifische Gefässentartung, sowie deren Einfluss auf die Entstehung von Thrombosen und Erweichungsheerden, finden nach den vorliegenden Beobachtungen keine Anwendung auf das spinale Gefässsystem der Lueskranken.

Die unter den Einflüsse der Syphilis entstehenden entzündlichen Veränderungen der Meningen, der Nervenwurzeln, sowie das Auftreten von gummatösen Bildungen, von diffuser Sclerose in der Mark- und grauen Substanz, reichen zur Begründung der tiefgreifenden Störungen der medullären Centren aus, und lassen die Annahme einer rein dyscrasischen, functionellen Beeinträchtigung und Lähmung der spinalen Thätigkeiten nicht minder überflüssig, als werthlos erscheinen. Nach den initialen

ptomen zu schliessen, dürften auch hier vasculöse Reizungen die  
eitung zu den Krankheitsvorgängen bilden.

### Symptomatologie.

Gleich der vulgären Myelitis, ergreift auch die durch Lues erzeugte Individuum in ganz unmerklicher Weise. Leichtere, vage, ziehende  
nerzen in den Gliedmaassen, zeitweiliges Gefühl von örtlicher  
e oder prickelnder Wärme, von Kriebeln oder Pelzigsein, eröffnen  
eist die Reihe der latenten Reizungsvorgänge im Marke, denen  
weiterhin unangenehme Empfindungen im Rücken, flüchtige Muskel-  
men, Schwäche des einen und anderen Beines oder auch Armes,  
Müdigkeitsgefühle sich beigesellen. Im späteren Verlaufe tritt  
Lähmung an den unteren Extremitäten immer deutlicher hervor,  
mit es zu ungleicher Schädigung der Gefühlsqualitäten, zu Analgesie  
auch Anästhesie, zum Nachlass der Energie der Sphincteren,  
t auch zur Abnahme der el. m. Contractilität und Sensibilität,  
esslich zu den bekannten Enderscheinungen der Myelitis.

Den ersten einschlägigen Mittheilungen von Potain, Mac Dowel,  
ks, E. Wagner, reiht sich zunächst ein von mir im Jahre 1865  
achteter, bereits in der früheren Auflage dieses Buches angeführter  
an, welcher als der erste Befund von Syphilom der Rückenmarks-  
te, der nachfolgend ergänzten Schilderung gewürdigt sein möge.

Eine 28jährige Handarbeiterin war Anfangs Januar 1865 an Neuralgien der  
e erkrankt, die weiterhin von raschem Verfall des Gehvermögens begleitet  
en. Bei der im Herbste vorgenommenen Untersuchung fand ich die anämische  
ke paraplectisch, an den gelähmten und stark abgemagerten Unterextremitäten  
n Anästhesie, Analgesie, nebst hochgradiger Abnahme der el. musk. Contract-  
t (besonders in den Streckern) nachzuweisen. Gegen Ende des Jahres ging  
Kranke an Cystitis und Decubitus zu Grunde. Die Autopsie ergab ein  
elnussgrosses kugliges Gumma auf der Mitte des linken Seitenwand-  
tes, das mit der freien Oberfläche auf die harte Hirnhaut drückte; ein zweites,  
erdicktes, etwa 3 Ctm. langes Gumma war von der Dura spinalis  
gehend, das Rückenmark links vom 2.—5. Halswirbel comprimirt.  
erdies fand sich ein vernarbtes syphilitisches Geschwür in der  
ina, Anämie sämmtlicher Organe, und Bright'sche Entartung der Nieren. Das  
ma bestand aus zahlreichen, in einem bindegewebigen Stroma eingelagerten  
en und freien Kernen. Wie ich nachträglich erfuhr, wurde die Frau im  
e 1860 an Ulcus vaginae, und im Jahre 1863 durch einige Zeit an secundärer  
ilis behandelt.

In einem späteren Falle von Moxon (Guy's Hosp. Rep. V. XVI. 1871),  
einen vor 7 Jahren mit Schanker, Bubo und Exanthem behaftet  
esenen 30jähr. Mann betraf, waren nach längerem Pelzigsein und  
wäche der Beine, Paraplegie, sowie Verlust der Tast-, Schmerz-  
Temperaturempfindung, an beiden Schenkeln zu constatiren. Die



el. m. Contractilität geringe, die el. m. Sensibilität fehlend; Reflexvermögen erhalten. Gegen das Lebensende Blasenlähmung, Abscessbildung am linken Gesässe und Fieberbewegungen. Sectionsbefund: Sclerosirte Stellen am Schädeldache wie von alten Nodis, in den Häuten der Medulla oblong. und spinalis viel Pigment; das Rückenmark im oberen Viertel derb, tiefer unten sehr weich. Die im Marke vorfindlichen sclerotischen Partien, aus einer äusseren fasrigen Schichte, und einer centralen Lage gelblich-weissen, gummösen Gewebes bestehend, waren besonders in den hinteren oder seitlichen Strängen zu finden. Auch in den entzündeten Hoden waren Gummaknoten von obiger Beschaffenheit vorhanden.

Von besonderem klinischem und diagnostischem Interesse sind die durch syphilitische Geschwulstbildungen bedingten halbseitigen Läsionen des Rückenmarkes. Die ersten hieher gehörigen Beobachtungen hat Brown-Séquard (Lect. on Diagn. and treatm. of the paraly. of lower extremities, London 1861) bei einem Manne gemacht, an dessen Kopf und Gesichte sich mehrere syphilitische Periostosen vorfanden, und die gleichzeitige Paraplegie, mit Lähmung des rechten und Anästhesie des linken Beines, auf einen die rechte Markhälfte belastenden gleichartigen Tumor hindeutete. Ungleich werthvoller, weil im Leben wie im Tode genauer untersucht, ist der nachfolgende Fall von heerdweiser Syphilis des Hirnes und Rückenmarkes, welchen Charcot und Gombault (in den Arch. de physiol. Mars. 1873) genauer beschrieben und abgebildet haben.

Bei einem mit Geschwüren und Hautsyphilis durch 20 Jahre behaftet gewesenen, durch Jod- und Quecksilberkuren hergestellten 40jähr. Weibe waren in späterer Zeit Stechen, Kriebeln, und Gelenkschmerzen am linken Beine, nebst allmähiger Abnahme der Motilität aufgetreten; im weiteren Verlaufe gesellten sich Schreikopfschmerz und Dilatation der linken Pupille hinzu. Die nähere Untersuchung ergab: Lähmung und Hyperästhesie des beträchtlich abgezehrten linken Beines, am rechten bestand Anästhesie ohne Lähmung, am 3.—4. Brustwirbel spontaner Schmerz bis in die unempfindlichen Zwischenrippenräume ausstrahlend (Anæsthesia dolorosa), unterhalb derselben an der rechten Seite Analgesie ohne tactile Anæsthesie, an der linken Seite Hyperästhesie. Später stellten sich epileptiforme Anfälle, Lähmung des linken Rectus ext. und rechtsseitige Gesichtsparalyse (mit verminderter faradischer und erhöhter galvanischer Reaction) ein; die rechte Papille war serös infiltrirt und verschwommen. Zuletzt kam es nach Lähmung des r. Oculomotorius und Abducens, sowie beiderseitiger Neuritis optica, zu Marasmus, Somnolenz, Fieber, Decubitus und tödtlichem Lungenödem.

Sectionsbefund. Schädel und Hirnhäute normal. Von den Tract. optic. besonders der linke, von den Pedunculis vorzugsweise der rechte von gummösen Plaques (nach aussen aus ästigen Zellen und vielen Kernen, im Centrum aus Körnchenzellen bestehend) durchsetzt, mit Atrophie der Optici und der entsprechenden Augennerven. An der Vorderfläche des Pons links ein kleiner, rechts ein grösserer grauröthlicher, innen gelblicher Plaque, am Trigeminaustritte. Am Boden der

Rautengrube, links am Vordertheile der seitlichen Bündel des Isthmus, sowie in der Nähe des hinteren Vierhügels sind Plaques gelegen. Am Rückenmark, in der Höhe der 3. dorsalen Nervenwurzel, links eine Ctm. grosse, derbe Geschwulst, daselbst die weichen Häute verdickt, die Nervenwurzel grau sclerosirt, ebenso der unterhalb derselben verlaufende Seiten-, sowie die oberhalb befindlichen Hinterstränge. Die Vorder- und Hinterhörner links undurchsichtig, nicht mehr abgrenzbar, ein Theil der Nervenzellen durch ein dichtes Netzwerk ersetzt, doch eine grosse Zahl von Vorderhornzellen noch unverändert. Die Commissur, ein Theil des r. Vorderhornes, die beiden Hinterstränge sclerosirt.

Im jüngsten Falle von Bruberger (Virch. Arch. 60. Bd. 1874) war ausser den Symptomen apoplectiformer Hirnsyphilis, Lähmung beider Körperhälften (bei nahezu intacter Sensibilität) vorhanden. Die Autopsie ergab: ausgebreitete Basalmeningitis, Verdickung und knotige Verbildung der Hirnarterien, bei normalem Befunde des übrigen Gefässsystems; ferner meningitische Affection des cervicalen Markes, nebst Bildung einer aus sämtlichen Häuten bestehenden dicken Schwarte, die mit der Medulla fest, mit der Innenfläche des Wirbelkanales locker zusammenhing. Ueberdies fanden sich Atrophie der grauen Substanz (ohne microscopischen Befund) und Erweiterung des Centralkanales.

#### Diagnose und Prognose.

Wie die Betrachtung der vorgeführten Symptomenbilder lehrt, ist nur bei ausnahmsweise günstiger Constellation der specifischen Erscheinungen, die Diagnose der Rückenmarkslues im Leben mit Sicherheit zu begründen. Bei der mit inveterirter Syphilis behafteten Kranken von Charcot und Gombault, deuteten die gekreuzte Hemiparaplegie und Hemianästhesie auf Ergriffensein der linken Rückenmarkshälfte; während die gleichzeitige Combination mit epileptiformen Anfällen, mit Augennervenzähmungen, mit wechselständiger Gesichtsparalyse (nebst eigenthümlicher elektrischer Reaction), sowie mit bilateraler Neuritis optica, die Anwesenheit multipler Herde an der Oblongata, im Pons, sowie im Bereiche der Hirnschenkelbahn bis in den Tractus opticus hin verrieth. Die Localisation der Hirn-Rückenmarkslues war demnach in diesem Falle durch eine Kette von Symptomen gleichsam vorgezeichnet.

In den übrigen Fällen hatte die klinische Beobachtung sich nicht dieser besonderen Gunst der Symptome zu erfreuen. Erst die Autopsie deckte den Zusammenhang der myelitischen Erscheinungen mit der Syphilisdyscrasie auf. In derartigen Fällen ist die Diagnose in der Regel nur durch den Doppelbefund von Syphilis und Myelitis gesichert. Man wird daher in Fällen, wo sich anamnestisch dunkle spinale Krankheitsvorgänge, besonders bei noch jüngeren Individuen zeigen, auf etwaige syphilitische Antecedentien Bedacht zu nehmen haben. Man lasse sich durch abwehrende Entgegnungen der Kranken



nicht beirren, sondern spüre der Syphilis unter Zuhilfenahme von Kehlkopf- und Augenspiegel, bis in ihren entlegenen Schlupfwinkel nach, und man wird sicherlich bei dyscrasischer Invasion der medullären Centren, auch anderweitige Spuren der chronischen Infection entdecken. Eine genauere Indagation hätte in meinem Falle zur Auffindung der charakteristischen Narben in der Vagina, und zur Präcisirung der Diagnose im Leben führen müssen.

Die Prognose der Rückenmarkslues ist eine höchst reservirte. Bei der jahrelangen Durchseuchung des Organismus, ist das Auftreten von sinnfälligen spinalen Störungen unter allen Umständen als sehr bedenklich zu bezeichnen. Wenn auch hier wie bei Hirnlues, eine Rückbildung günstigerer Formen, bei raschem therapeutischen Eingreifen, nicht geradezu abgesprochen werden kann, so sind doch andererseits, wie aus obigen Beispielen hervorgeht, selbst die Jugend und besserer Stand der Ernährung nicht Bürge dafür, dass die Dyscrasie und deren Folgen für die Dauer aus dem spinalen Nervensystem getilgt werden. Ich habe in einem Falle von inveterirter Lues, mit tabetiformen Beschwerden, auf wiederholte medicamentöse und hydriatische Kuren, Besserung eintreten gesehen, doch erwies sich dieselbe nicht als nachhaltig, das Spinalleiden nahm zuletzt in arger Weise überhand.

#### Therapie.

Bei syphilisverdächtigen Spinalaffectionen und um so eher bei Rückenmarkskranken, welche noch Merkmale der Lues an sich tragen, ist sofort eine methodische specifische Behandlung einzuleiten, die dem Kräftezustande des Patienten entsprechend eingerichtet werden soll. Bei günstiger Jahreszeit sind in frischer Landluft hydriatische Kuren (feuchte, später trockne Einpackungen bis zu mässiger Schweissbildung und darauffolgende, allmählig abgeschreckte Halbbäder), durch längere Zeit in Gebrauch zu ziehen. Bei Neuralgien sowie bei Schwachzuständen, ist die umsichtige Combination der Hydro- und Galvanotherapie angezeigt.

### Erkrankungsformen der einzelnen Rückenmarksregionen.

Nach Betrachtung der allgemeinen diffundirenden Entzündungsvorgänge des Markes, und der mit dem Standorte der Läsion wechselnden Symptome, wollen wir die Erkrankungstypen der einzelnen Abschnitte der Medulla näher würdigen. Die hier obwaltenden bedeutsamen Unterschiede, bezüglich der histologischen Verhältnisse sowie der physiologischen Beziehungen, sind von bestimmendem Einflusse auf die Gestaltung der jeweiligen klinischen Bilder. Die Fortschritte der letzteren Jahre haben nicht wenig dazu beigetragen, den Charakter der hieher gehörigen Affectionen in eine richtigere Beleuchtung zu rücken.

Von dem hinteren Umfange des Rückenmarkes ausgehend, wollen wir die durch Sclerose desselben bedingten Formen der Tabes, der Ataxie locomotrice ins Auge fassen; hierauf die Betrachtung auf die seitliche Hälfte der Medulla übertragend, die experimentell und klinisch congruenten Bilder der gekreuzten Hemiplegie und Hemianästhesie vorführen, schlieslich werden die in Läsion des vorderen Rückenmarksumfanges, insbesondere der vorderen grauen Säulen begründeten motorischen und trophischen Störungen, wie sie bei der spinalen Kinderlähmung und der analogen acuten Spinallähmung Erwachsener, sowie bei der progressiven Muskelatrophie und deren combinatorischen Formen typisch auftreten, den Gegenstand vergleichender Erörterung bilden. Die angeführten Erkrankungen stellen eigentlich nur verschiedene Ausdrucksformen der centralen Sclerose dar, auf deren anatomische sowie klinische Charakteristik die physiologische Bedeutung der befallenen Region bestimmend einwirkt.



### Dreiundzwanzigster Abschnitt.

#### Erkrankungen des hinteren Rückenmarkstheiles.

(Tabes dorsualis, Ataxie locomotrice).

Die ersten Andeutungen über tabetiforme Zustände finden sich bereits bei Hippocrates, der die *Φθισις ισχιαδικη, νωτιας* (ischiadisch oder Rückenschwindsucht) von geschlechtlichen Ausschweifungen herleitete und mit Milchkuren behandelte. Auch Galen kannte diese Krankheit; er sagte von derselben, sie sei *φθισις ἀλαία, ἥτινα τυφλή και αορατον ονομαζουσι* (eine versteckte Schwindsucht, welche man auch die blinde oder unsichtbare nennt). Durch anderthalb Jahrtausend der christlichen Aera kamen die Aerzte über diesen engen Kreis primitiver Anschauungen nicht hinaus. Der weiterhin von Bonetus (Sepulcretum liber I. dect. XIII, 1679) gelieferte erste Sectionsbefund eines nach 12jähr. Krämpfen und Extremitätenlähmungen verstorbenen Kranken, wo das den Wirbelkanal kaum zur Hälfte ausfüllende Rückenmark in wässriger Flüssigkeit getaucht war, dürfte auf abgelaufene Myelitis chronica zu beziehen sein. Auch in den Schriften späterer Beobachter des 17. und 18. Jahrhunderts finden wir unter den allgemeinen Benennungen: Notialgia, Spinitis (Niel) Phthisis nervosa, Myelitis notiaea (Harless), Angina vertebralis, Pleuritis dorsalis und Spinodorsitis, tabetische Formen mit acuten, sowie auch chronischen Entzündungen des Rückenmarkes und seiner Hüllen zusammengeworfen.

Durch die Monographie von Wichmann (De Pollutione diurna frequentiori, sed rarius observata Tabescentiae causa, 1782), angeregt, fassten im Eingange unseres Jahrhunderts Lallemand, Kaula, Deslandes, Mantel, Donnée u. A. vorzugsweise die spermatorrhoische Tabes ins Auge. Doch erst Hutin (Bull. de la soc. anat. t. II. 1827), Monod (Bull. de la soc. anat. 1836), Ollivier (l. c.) wiesen als anatomisches Substrat der Tabes Degeneration der Hinterstränge nach; und den damaligen engen nosologischen Standpunkt verlassend,

en Horn, Hecker, Naumann, Brach, Romberg, Steinthal, derlich die klinischen Symptome schärfer zu formuliren. Die ischen Bewegungsstörungen wurden zuerst von Bouillaud (*Nosologie médic.* c. V. 1840), weiterhin von Todd (*Cyclopaedy of anat. physiol.* 1847), auf den Mangel an Coordination zurückgeführt. f Jahre später lenkte Duchenne (*Arch. gén.* Dec. 1858 Janvier, , Avril 1859) durch seine mustergiltigen Untersuchungen über die *locomotrice progressive* das Augenmerk der Aerzte auf Krankheit, deren Symptomenbild, wenn auch nicht mit gleicher rfe und Feinheit, bereits Romberg, Todd u. A. geliefert haben. Die älteren Aerzte hatten bloß von den in die Augen springenden en Kenntniss. Die nicht minder häufigen, als bedenklichen initialen einungen im Bereiche der Hirnnerven, die charakteristischen algischen Beschwerden, waren der Aufmerksamkeit jener Autoren ungen; nur bei Romberg finden sich Pupillenänderungen und ismus internus angeführt. Die Störungen im Coordinationsrate wurden von den Wenigsten erkannt und richtig verstanden; feinere Gesetz der Gewebsläsionen war noch den Blicken verhüllt eben. Die Neuzeit hatte demnach in den mangelhaft überkommenen achtungen zahlreiche und grosse Lücken auszufüllen. Eine verhende Durchsicht der älteren und neueren Literatur ist am besten get, den bedeutsamen Zuwachs sowie die Läuterung unserer diesgen Kenntnisse darzuthun.

#### Anatomische Befunde.

An Durchschnitten des frischen Rückenmarkes sind die sichtlich schmäleren und eingesunkenen Hinterstränge graulich chscheinend, von derberer, selten von weicher Consistenz. krankhafte Veränderung ist dem Ergriffensein der unteren oder en Extremitäten entsprechend, bald im Lenden-, bald im Hals-e vorwiegend; in manchen Fällen ist dieselbe afs aufsteigende rtung bis in das Grau des 4. Ventrikelbodens, in die Substanz Brücke und der Grosshirnganglien zu verfolgen. Die micro-pische Analyse der nach Erhärtung des Rückenmarkes auf-ellten Durchschnitte ergibt, dass die Nervenfasern in einer feinnigen, von Fettmoleculen durchsetzten Masse untergegangen, und ch ein feinfaseriges Bindegewebe ersetzt sind. Bei Bel-lung der Schnitte mit schwach ammoniacalischer Karminlösung, en die Axencylinder deutlicher hervor, und ist oft schon mit freiem e, ein den entarteten Hintersträngen entsprechender, stärker im-ter Keil zu erkennen.

An den Gefässen zeigen sich häufig Anhäufungen von Fett und



Pigment, einzelne derselben sind von wuchernden Kernmassen erfüllt, in der granulösen Grundsubstanz variköse, in ihren Wänden verdickte, körnig getrübbte Capillaren und Amyloidkörperchen eingebettet. Die hinteren Hörner fanden Marotte und namentlich Lockhart-Clarke in einem Theile ihrer Nervenzellen nicht selten sclerotisch verändert. Die hinteren Nervenwurzeln sind dünner, derber, bindegewebig entartet; die Nv. ischiadici, crurales und brachiales bisweilen von einem kernreichen, interstitiellen Bindegewebe, unter Abnahme der Primitivröhren, durchsetzt (Friedreich). Auch mehrere Hirnnerven, insbesondere der Opticus, Oculomotorius, Hypoglossus sind von grauer Degeneration und Atrophie befallen. Schliesslich sind auch die Meningen häufig, obgleich nicht constant, im Bereiche der Hinterstränge verdickt und verwachsen. Fernere Andeutungen finden sich auf S. 287.

Nach den neuesten Untersuchungen von Charcot und Pierret (Arch. de Physiol. 1872 und 1873) sind nebst dem medianen, keilförmigen Antheile der Hinterstränge (den sogen. Goll'schen Strängen), auch die äusseren, an die Hinterhörner grenzenden Strangbezirke ergriffen. Letztere sind nach Stilling, L. Clarke und Kölliker als die intramedullären Ausbreitungen der Hinterwurzeln, (die inneren Wurzelfasern von Kölliker) anzusehen und verbinden verschiedene Punkte der hinteren grauen Substanz durch bogenförmige Commissurfasern. Von ihrer Mitte aus entwickelt sich die Sclerose der Hinterstränge, und folgt die der hinteren Wurzeln nach. Die Entartung dieser äusseren Hinterstränge, ohne Betheiligung der medianen Hinterstränge, genügt nach obigen Autoren vollkommen, um das Bild der Tabes (motorische Incoordination und blitzende Schmerzen) zu erzeugen. In vorgeschrittenen Fällen degeneriren allerdings später auch die medianen Stränge.

Der sclerotische Vorgang zeigt nicht blos eine Neigung, sich von den seitlichen auf die medianen Bezirke der Hinterstränge auszubreiten, sondern pflanzt sich auch auf die Hinterhörner, zuweilen auf den hinteren Antheil der Seitenstränge fort. In verticaler Richtung lässt sich die Sclerose der lateralen Hinterstränge bis in den Bulbus verfolgen, wo sie die Corpora restiformia ergreift. Gewöhnlich werden auch die medianen Hinterstränge der Sitz einer nach aufwärts steigenden secundären Entartung. Die bisweilen bei Tabes zu beobachtende Complication mit progressiver Muskelatrophie, würde durch ein Uebergreifen der krankhaften Vorgänge auf das Nervenfasernetz bedingt sein, das nach Gerlach (In Stricker's Handb. der Gewebslehre. II. Bd.) die inneren Wurzelfasern mit den Zellen der vorderen grauen Säulen in Verbindung setzt. In einem hieher gehörigen Falle



und Charcot nebst der Hinterstrangs-Entartung Atrophie des rechten Vorderhorns. Ich habe das bezügliche, lehrreiche Präparat bei Charcot (im September 1871) zu untersuchen Gelegenheit gehabt.

Auch bei der Irrenlähmung ergreift die Sclerose bisweilen vorzugsweise die Hinterstränge (Westphal, Magnan), vom Halsmarke bis zum Calamus scriptorius, nach abwärts bis zum Lendentheile schreitend. Die lancinirenden Schmerzen, der schwerfällige Gang, die grane Sehnervenentartung (Leber) weisen auf die Analogie mit Tabes hin.

#### Aetiologie.

Die geradezu unheimlich grosse Zahl hierorts vorkommender Fälle von Tabes und Spinalaffectionen überhaupt weist darauf hin, dass diese Art um sich greifenden Siechthumes in tiefen inneren Schäden der Gesellschaft wurzeln müsse. Bei der gehäuften Anaemie, die im choosse grosser Städte (in hohem Grade auch hier in Wien) angetroffen ist; bei der beträchtlichen Anzahl nervöser sowie hysterischer Frauen und Mütter; bei der Frühzeitigkeit, Unnatürlichkeit oder abnormer Äußerigkeit geschlechtlicher Erregungen; bei dem mit unzähligen Beschwerden und Strapazen verbundenen aufreibenden Kampfe um die Existenz, den die meisten Menschen durchzufechten haben; kann es nicht Wunder nehmen, wenn das Nervensystem durch die vielen schweren Stösse in seiner Energie und Widerstandsfähigkeit arg erschüttert wird, wenn die Schwäche und Nerven gebrechlichkeit der Erzeuger, in ihren bedenklichen Keimen auf die Erzeugten so oft übertragen werden. So ist es zu erklären, dass die jetzige Generation ein ganzes Heer von Nervenkrankheiten aufzuweisen hat, und dass die Tabes nicht selten in Familien vorkommt, bei deren Mitgliedern Nervenaffectionen gleichsam zu den ständigen Störungen zählen.

Trousseau beobachtete zu wiederholten Malen die Tabes in Familien, wo unter den nächsten Blutsverwandten Hypochondrie, Monomanie, Epilepsie und Convulsionen anzutreffen waren. Unter den Fällen von Friedreich waren einmal zwei, ein anderes Mal vier Geschwister mit Tabes behaftet. Carré kannte eine ziemlich tabetische Familie, in welcher die Grossmutter, Mutter, 7 Geschwister und 9 Verwandte notorisch an Tabes hinsiechten. In einer von mir behandelten Familie hatte die an Tuberculose verstorbene Mutter viel an Krämpfen gelitten, der Sohn derselben war von Epilepsie, ein zweiter von Tabes befallen, eine Tochter an Hydrocephalus zu Grunde gegangen. In einer zweiten Familie waren zwei Brüder, in einer dritten Vater und Sohn an Tabes erkrankt, in einem vierten Falle war der Grossvater an Hirnapoplexie verstorben, der Vater tabetisch geworden, der Sohn an recidivirender Chorea ergriffen.

Die tabetische Anlage kann dem Angeführten zufolge, in einer gewissen Familien anhaftenden Disposition zu Nervenstörungen wurzeln. Bei einer angeborenen krankhaften Reizempfänglichkeit, werden für das Nervensystem gewisse äussere Einflüsse bedrohlich, von denen gesunde,



lebenskräftige Nerven nicht sonderlich berührt werden. Solche vom Hause aus zartgespiunstige Naturen werden durch Sorgen und Mühen rascher abgenützt und erschöpft, durch äussere Einflüsse tiefer und nachhaltiger verwundet, als andere ursprünglich kräftigere, oder mehr gestählte und abgehärtete Individuen.

Unter den das Nervensystem bedrohenden äusseren Schädlichkeiten muss in erster Linie die Erkältung genannt werden. Den rheumatischen Ursprung der *Tabes* habe ich im Grossen zu verfolgen Gelegenheit gehabt. Bei der beträchtlichen Anzahl von tabetischen Formen, die ich durch eine Reihe von Jahren im hiesigen allgemeinen Krankenhause beobachtete, war die Erkältung als das häufigste ätiologische Moment nachzuweisen, insbesondere bei der arbeitenden Klasse, wo die männlichen Individuen den Injurien der kalten Witterung bei ihren Arbeiten im Freien und im Wasser, bei der hierorts berücktigten Herrschaft der Winde, so häufig und so vielfach ausgesetzt sind. Die auffallende Häufigkeit der *Tabes* unter unseren Arbeitern, wo das schwere Tageswerk und der Ernst des Lebens Mässigkeit im Geschlechtsgenusse auferlegen, spricht auch gegen die Annahme, dass Excesse in venere das hauptsächlich genetische Moment für die *Tabes* abgeben.

Der gefährliche Einfluss der Kälte lässt sich auch schlagend beim Militär nachweisen. So kamen im Lützow'schen Corps, nach den Mittheilungen der Aerzte aus jener Zeit, viele Fälle von *Tabes* vor; auch ist mir aus authentischer Quelle bekannt, dass nach dem Feldzuge in Ungarn, während des strengen Winters im Jahre 1849, unter den Soldaten Erkrankungen an *Tabes* auffällig häufig aufgetreten waren. In mehreren von mir beobachteten Fällen zeigte sich die *Tabes* von jener Zeit an, wo die kampferhitzten Truppen bei Königgrätz in's Wasser gedrängt wurden und in durchnässter Kleidung lange umherirren mussten. In anderen Fällen waren es auf den mexicanischen Hochebenen den Gluthen des Tages ausgesetzte Soldaten, die in ihrem Bivouac auf feuchtem Boden und in kalter Nachtluft, von dem frostigen NNOWinde der *Tierra caliente* häufig überfallen, und kurz darauf von den ersten Symptomen der *Tabes* (Schmerzen in den Beinen, mit bald überhand nehmender Mattigkeit derselben), beschlichen wurden. Hiemit soll jedoch keineswegs gemeint sein, dass erschöpfende Märsche und Entbehrungen aller Art für sich allein nicht auch *Tabes* erzeugen können. Andererseits sind gerade solche abgehetzte, strapazirte Leute den Einwirkungen äusserer niederer Temperatur, der Nässe und kalter Luftströmungen leichter zugänglich, als gut verpflegte, wohlversorgte und sich mehr schonende Menschenkinder.

Auch unter den verschiedenen bürgerlichen Ständen lässt sich die



Entwicklung der Tabes (seltener der chronischen Myelitis), nach Erkältungen beobachtet. Kaufleute, Landwirthe, Jäger, Ingenieure u. dgl., die in der Kälte, oft im tiefen Schnee, in heftigem Regenwetter und charfem Winde anstrengend zu gehen oder zu arbeiten gezwungen sind; Landärzte, die das Bett noch transpirirend verlassen und in rauher Nacht über Land reisen mussten; Architekten, die von der kürmischen Bora bei ihren Wasserbauten ereilt wurden; sowie Personen der ärmeren Klasse, die bei rauher Jahreszeit in Kanälen, im Eis, oder wie zur Zeit der hiesigen Ueberschwemmungen in den überflutheten Keller- oder Küchenräumen arbeiten mussten; bei allen diesen Individuen verschiedenen Ranges und Standes, sah ich auf Durchkältung die ersten Reizerscheinungen der tabetischen Affection auftreten.

Je nach der individuellen Empfänglichkeit, je nach Intensität und Dauer der Kälteeinwirkung, kommt es blos zu oberflächlichen Reizungen der Haut- und Muskelnerven (dem sogenannten Muskelrheumatismus); kommt es zu Erkältung und einfacher Neuralgie eines ausgebreiteten Nervenbezirkes, wie des Ischiadicus; kommt es bei tieferem Eindringen des Kältereizes zur rheumatischen Lähmung von Muskelgruppen, oder gar zu vasculöser Reizung im spinalen Systeme selbst, wo wiederholte oder protahirte Hyperämieen sicherlich ebenso pathologische Vorgänge anregen, wie dies vom Gehirne erwiesen ist. Die durch den Kältereiz bedingte abnorme Erregung der peripheren Empfindungsnerven scheint den Stämmen und Wurzeln entlang, sich bis zum Rückenmarke hin zu verbreiten. Auch nach den neueren Experimenten von Feinberg, kann starke Abkühlung des Rückenmarkes bei Thieren Myelitis hervorrufen.

Der gefährliche Eingriff der Kälte in die Functionen des Nervensystems lässt sich schon daraus ermessen, dass, während geschlechtliche Excesse und sonstige erschöpfende Momente in der Regel erst nach längerer Zeit, meist nur allmählig den tabetischen Process erzeugen, eine intensive Durchkältung von kurzer Dauer hinreicht, um sofort den odbringenden Keim der Tabes zu legen und denselben, namentlich bei Wiederholung des Kälteeindrucks, zu rascher Entwicklung zu veranlassen. Sehr viel kommt es hiebei auf den jeweiligen Zustand des Nervensystems, zur Zeit der Kälteeinwirkung, an. Ein beruhigtes, in der Gleichgewichtslage seiner Molecüle nicht erheblich erschüttertes Nervensystem kann so manchen Sturm von Aussen her wacker bestehen, während länger aufgeregte, überreizte, in der Molecularanordnung ihres Markes gelockerte Nerven, von einem intensiven Kältereize nicht nur empfindlicher getroffen werden, sondern die Reizeffecte (wie die hiebei nicht selten auftretenden Reflexkrämpfe bezeugen), auch auf andere centrale Gebilde, auf die Ganglienkugeln, übertragen, und hiedurch



zu den ersten Störungen dieser überaus feinen Organisation Anstoss geben können.

Nebst der wegen ihrer Häufigkeit und Wichtigkeit eingehender behandelten rheumatischen Genese, sind die geschlechtlichen Ueberreizungen eine ergiebige Quelle tabetischer Zustände. Wenn auch die *Venus nimia* so manches Opfer an *Tabes* fordert, so ist dennoch die Zahl jener Opfer nach meinen Erfahrungen keineswegs so gross, als man gemeinhin anzunehmen geneigt ist. Würden Excesse in *venere* in der That ein so häufiges genetisches Moment der *Tabes* abgeben, so müssten die grossen Städte, wo in einem gewissen Punkte bekanntlich viel gesündigt wird, Legionen von Tabetikern beherbergen. Ein ungleich grösseres Contingent liefern für die *Tabes* zwei andere Formen von geschlechtlicher Ueberreizung: die Masturbation und die habituellen Pollutionen.

Den verderblichen Einfluss naturwidriger geschlechtlicher Erregungen auf die spinalen Functionen, sowie auf die gesammte Vegetation zu verfolgen, hiezu ist in der grossen Stadt reichliche Gelegenheit geboten. Ich glaube, dass die anomale Samenentleerung weniger erschütternd auf die Energie des Rückenmarkes wirkt, als vielmehr die mit der Onanie einhergehende hochgradige Ueberreizung des Nervensystems, durch welche die Ejaculation hervorgerufen wird. Die durch den Masturbationsreiz bewirkten pathologischen Veränderungen lassen sich, wie mir dies bekannt ist, bisweilen bei Affen verfolgen. Diese Thiere sind, selbst wenn ihnen der Umgang mit dem weiblichen Geschlechte frei steht, mitunter der Onanie in dem Grade ergeben, dass sie nicht davon lassen können, und über kurz oder lang in ihrem Bewegungsvermögen herabkommen und hinsiechen. In einem Falle ergab die Section beträchtliche Atrophie des Rückenmarkes. Bei der durch eine Reihe von Jahren fortgesetzten Masturbation wird die Erkräftigung der spinalen Functionen gerade zur Pubertätszeit in einer Weise beeinträchtigt, die für das ganze Leben eine krankhafte Schwäche und leichte Erschöpfbarkeit des Nervensystems hinterlässt, wodurch an und für sich, noch mehr aber durch die Concurrent ungünstiger Verhältnisse, die Disposition für *Tabes* erzeugt und gefördert wird.

Es würde mit dem männlichen Theile der Bevölkerung grosser Städte sehr übel bestellt sein, wenn die Masturbation in den meisten Fällen zur *Tabes* führen möchte. Je kürzer und seltener die Onanie betrieben wurde, je baldiger und nachhaltiger die Heilkraft der Natur das an Letzterer begangene Unrecht corrigirt, desto weniger werden die traurigen Folgen der geschlechtlichen Verirrung sich im Nervensysteme geltend machen. Dagegen kann Jahre lang mit Leidenschaft

ebene, bis in das reifere Alter verschleppte Masturbation (wie dies wiederholt bei Leuten beobachtete, die aus Furcht vor neuen Erectionen dem Coitus entsagten), ein Siechthum des Nervensystems erzeugen, das bei etwa später dazu tretenden Beschwerden der Existenz äusseren Schädlichkeiten, den Keim spinaler Erkrankungen zur Entwicklung bringt.

Auch die Pollutionen, wie sie zumeist im 2. oder 3. Lebensjahre aufzutreten pflegen, können durch ihre Häufigkeit und lange Dauer dem Nervensysteme gefährlich werden. Die Pollutionen sind nach meinen Erfahrungen häufig bei Männern zu beobachten, die in ihrem Knaben- oder auch Jünglingsalter durch eine lange von Jahren dem Laster der Onanie verfallen waren, und bald nach den ersten Versuchen des Geschlechtsgenusses an nächtlichen freiwilligen Samenergüssen litten; die durch psychische Ueberreizung erzeugten Pollutionen sind relativ weniger bedenklich. Mässige, nicht über die reiferen Jahre hinaus gesteigerte Pollutionen werden bei entsprechender Regelung des Coitus, durch das Heilbestreben der Betroffenen nicht selten ausgeglichen, ohne dass es zu jenem düsteren Bilde kommen muss, wie dies Tissot entwirft. Je länger und hartnäckiger dagegen die Pollutionen sich behaupten, je häufiger und entkräftender beim Kranken sich einstellen, desto ernster und bedrohlicher sind die dadurch wiederholten Hyperämieen des Rückenmarkes zu nehmen, welche bei mehrjähriger Dauer die Widerstandsfähigkeit des spinalen Nervensystems in bedenklicher Weise herabsetzen, und den Keim zu spinalen Störungen legen können.

Als ein ferneres ätiologisches Moment der Tabes sind Eröffnungen anzuführen, wie sie bei einem strapazirenden Lebensverhalte, unter dürftigen Verhältnissen und Sorgen, dem Nervensysteme ziemlich häufig und hart zusetzen, und namentlich bei reizfänglichen Naturen die spinale Sphäre arg beschädigen können. In vielen Fällen wirken überdies andere, nicht minder folgenschwere Schädlichkeiten (wie Erkältungen, geschlechtliche Erregungen), auf den schon durch Eröffnungen ausgesetzten Organismus ein, und untergraben gleichsam von mehreren Seiten dessen Nervenenergie. Auch nach Syphilis, nach schweren Typhen, nach zu rascher Aufeinanderfolge von Gelenkentzündungen (bei mühseliger Existenz), nach chronischen Blutflüssen, nach häufigen und protrahirten Lactationen, ist die Entwicklung von Tabes zu beobachten.

Das männliche Geschlecht liefert ein ungleich stärkeres Contingent der Tabes als das weibliche. Die meisten Erkrankungen kommen in der Lebensperiode von 30—50 Jahren vor, das Jahrzehnt von 40—50 stellt hiezu das stärkste Contingent. Im kindlichen Alter habe



ich keine *Tabes*, wohl aber in Folge heftiger Erkältung eine rasch verlaufende Myelitis beobachtet. Auch die von anderen Beobachtern gelieferten einschlägigen Daten stimmen mit dem Angeführten in den meisten Zügen überein.

### Symptomatologie.

Die *Tabes* mit ihren in die Augen springenden Coordinationsstörungen, ihren Gefühlsanomalien und Functionserlahmungen, ist eine unverkennbare Krankheitsform. Viel schwieriger und weniger geläufig ist die Erkenntniss der *Tabes* in ihrem Beginne. Unter der Maske von vagen Neuralgien, von rheumatischen, gichtischen Beschwerden der banal gewordenen Haemorrhoids, oder der lax aufgebauten Spinalirritation, bleiben beginnende tabetische Affectionen nicht selten durch längere Zeit unbeachtet, und werden demgemäss in wenig entsprechender Weise behandelt. Bei aller Schwierigkeit der Diagnose wird doch in den meisten Fällen, eine eingehendere Beobachtung bei Zeiten Erscheinungen finden lassen, die dem umsichtigen Ärzte die Bedenklichkeit der latent verlaufenden Krankheit signalisiren. Es dürfte daher nicht überflüssig sein, die fraglichen Erscheinungen näher in's Auge zu fassen.

Störungen der Sensibilität. Die so frühzeitigen und häufigen Störungen im Bereiche der Empfindung werden in den meisten Fällen durch vasculöse oder entzündliche Reizung des Rückenmarkes, insbesondere der Nervenwurzeln und ihrer Fortsetzungen in die graue Substanz erzeugt. Sie treten in Form verschiedener Empfindungen auf, die je nach der Gleichmässigkeit der Erregung, bei vorhandener schwächerer oder stärkerer Reizung, als ein Gefühl von Pelzigsein oder Brennen, bei momentanem Wechsel der Intensität von Faser zu Faser als Formication, bei schmerzhafter, plötzlicher Steigerung als durchfahrende Schmerzen zum Ausdrucke gelangen. Diese mehr oder weniger rasch auf einander die Extremität blitzartig durchschliessenden Schmerzen sind zumeist von Hauthyperästhesie, Schüttel- und Pulsaufregung begleitet (in Folge von Reizung der inneren Wurzelfasern nach Charcot). Sie treten häufiger in den unteren, als in den oberen Zweighahnen des einen oder anderen Ischiadicus oder Lendennerven auf; in anderen Fällen werden die Schmerzen mehr als glühende oder tief bohrende von den Kranken bezeichnet und sind häufig am Rumpfe schmerzhaftes Gürtelgefühle vorherrschend. Bei längerer Dauer dieser intermittirenden, den verschiedenen Mitteln nicht völlig weichenden Neuralgien (in seltenen Fällen bereits im Beginne), kömmt es zu Schmerzen in den Nervenbahnen des einen oder anderen Cervical- oder Brachialgeflechtes (mit schmerzhaften Punkten

n der hinteren Schultergegend, mit Empfindlichkeit der Armnerven gegen Druck), zu zeitweiligem Eingeschlafensein, Ameisenlaufen oder kribbeln in den Händen, einzelnen Fingern oder Zehen, zu flüchtigem Niesen im einen oder anderen Intercostalraume; bei höherem Aufwärtsschreiten des Reizes zu Congestionen gegen den Kopf, unter Gefühl von Eingenommenheit, Druck oder Einschnürung, mit oder ohne erhebliche Temperaturerhöhung. Hiezu gesellen sich nicht selten ziehende Schmerzen in den Trigeminusbahnen, oder Spannen im Nacken, Hinterhaupte, um die Augen, selten auch Herzpalpitationen, Ohnmachtsanwandlungen, in Folge von Reflexkrampf der Hirngefäße.

Der Rückenschmerz verhält sich bei tabetischen Kranken in ungleicher Weise. Bei Reizung der hinteren Aeste der spinalen Nerven können die Dorn- oder Querfortsätze, die darüber befindliche Haut und Muskulatur gegen Druck ungewöhnliche Empfindlichkeit zeigen. Diese Ueberempfindlichkeit ist jedoch kein constantes Zeichen der Tabes oder Myelitis überhaupt. Wie Schiff gezeigt hat, ruft das Feststreichen eines Achselgeflechtnerven mit Terpentinöl Röthung und Schmerzhaftigkeit des Stammes hervor, ohne jedoch die Sensibilität der Endgebilde merklich zu steigern. In analoger Weise kann auch eine congestionierte oder bereits entzündlich gereizte Nervenwurzel bloss subjective, und keine objective Ueberempfindlichkeit der peripheren Ausbreitungen darbieten. Bei einzelnen Tabetikern, wo weder Druck noch forcirte Drehungen des Stammes Schmerzen hervorrufen, sah ich bei Application von stärkeren faradischen oder galvanischen Strömen excentrische Reizerscheinungen (Brennen oder Stechen), in den Unterschenkeln oder Sohlen auftreten. Bei der galvanischen Exploration der unteren Hals- und der oberen Brustwirbel eines atactischen Kranken zeigten sich Zuckungen am linken Oberarme (secundäre Reizung der entsprechenden Wurzeläste), während die Reizung an der rechten Oberextremität von keinem merklichen Einflusse war.

Die in den Zweigbahnen des Ischiadicus von leichten Mahnungen bis zu sehr heftigen Schmerzen anwachsenden Empfindungen äussern sich häufig auch nach abwärts, als: Reissen, Ziehen oder Gefühl von Steigbügel (in einzelnen Fällen als hartnäckige Plantarneuralgie), Strahlen bis nach vorne am Ober- und Unterschenkel aus, wo an gewissen Stellen die Nervenbahn sich gegen Druck empfindlich erweist. Jeder längere Druck, das Ruhen auf einer Seite, das engere Anlegen einer Fussbekleidung steigert sich bald bis zur Unerträglichkeit. Das Aufdrücken der Finger an der Incisura ischiadica, an den Austrittsstellen der Lumbalnerven ist (obgleich nicht immer) schmerzhaft, von unangenehmer Nachempfindung begleitet, bei nicht selten gleichzeitig bestehender Hyperästhesie der Haut und Muskeln.



In den meisten Fällen geht zuerst das Gefühl für Kitzel verloren, das Tastgefühl ist meist stark alterirt, oft erloschen; die Schmerzempfindlichkeit schwindet selten ganz, sondern ist bloß in der Qualität geändert. Der Temperatursinn leidet erst später, und ist besonders für Kälte gesteigert, das subjectiv kältere Bein vermag die Temperatur nicht gut zu differenzieren (laues Wasser erscheint z. B. sehr warm), während das bessere Bein die Temperatur richtiger abschätzt. Die Muskelsensibilität ist in der Regel weiterhin beträchtlich afficirt; die Verzögerung der sensibeln Eindrücke (in Folge von Leitungswiderständen in der grauen Substanz) kann 2—3 Sec. betragen.

Kömmet in späterem Verlaufe ausgebreitetere Anaesthesie zu Stande (durch Erkrankung der hinteren Wurzeln und hinteren Hörner), so greift die Anaesthesie auch auf die Gelenke über. Die passiv vorgenommenen Excursionen in den Zehengelenken, in den Metatarsal-, in den Sprung- und selbst Kniegelenken gelangen nicht zum Bewusstsein des Kranken, was besonders beim Stehen (durch Ausfallen des Gefühles von Festigkeit in den Kniegelenken), und beim Gehen (wo die Abwicklung des Fusses vom Boden, die rotirenden Bewegungen beim Umdrehen nicht verspürt werden), sehr hinderlich ist. Das Muskelgefühl ist um diese Zeit zumeist auch mitergriffen, die Kranken können bei geschlossenen Augen, ebenso auch in der Nacht, die Lage ihrer Gliedmassen, deren Stellung zu einander nicht recht bestimmen. Beim absteig. galvanischen Nerven- oder Muskelstrom werden nicht selten deutliche Zuckungen ausgelöst, die jedoch dem Kranken, bei abgewandtem Blicke, wenig oder gar nicht zum Bewusstsein gelangen. Auch die Hautempfindlichkeit ist meist von den Lenden gegen Gesäss, Scrotum und Penis hin hochgradig alterirt, in einem von mir beobachteten Falle war Pat. lange auf seinem nach aufwärts geschlagenen und eingezwickten Scrotum gelegen, bis er durch die erst später auftretenden Schmerzen das Unbehagliche seiner Lage gewahr wurde. Die genannten Sensibilitätsabstumpfung oder Einbussen habe ich an einer Reihe von Fällen, darunter an zwei Aerzten, durch längere Zeit verfolgt. Sie sind nicht selten mit Ataxie der Bewegungen combinirt; wo diese fehlte, war mindestens grosse Unsicherheit beim Gehen, namentlich im Dunkeln, vorhanden.

Störungen der Motilität. In das Symptomenbild der Sensibilitätsstörungen mischen sich in der Regel frühzeitig auch motorische Beschwerden und Störungen. Die Kranken verspüren ein unangenehmes Spannen in den Unterschenkeln, zeitweiliges Nachlassen der Kniee, klagen über leichte Ermüdllichkeit beim Gehen (besonders ohne Stock), ebenso bei längerem Stehen, welches Gefühl von Ab-



geschlagenheit häufig schon des Morgens, gleich nach dem Aufstehen, sich in unangenehmer Weise bemerklich macht (eine krankhafte Umstimmung des Muskelgefühles?). Hin und wieder, namentlich nach Aufregungen (jedoch auch in der Bettlage), treten flüchtige Muskelkrämpfe an den Ober- oder Unterextremitäten, am Stamme, am Rücken auf (von den Kranken mitunter als Pulsationen bezeichnet). Das Stehen oder rasche Umdrehen auf einem Fusse (wobei der schwächere sich frühzeitig verräth), das schnellere Gehen oder Treppensteigen, das Laufen sind weiterhin auffallend schwer oder gar nicht auszuführen, und haben zumeist Steigerung der Schmerzempfindungen in den Beinen oder im Rücken, stärkeres Eingenommensein des Kopfes zur Folge.

Diese Motilitätsverringering kann im Laufe der Jahre langsam fortschreiten, sie kann jedoch bei unzweckmässigem Verhalten, oder auch bei ursprünglicher Intensität des Processes zu einem rascheren Verfall der Beweglichkeit führen. Die Kraftausdauer der Bewegungen schwindet dann zuhehends schnell, der Gang des Pat. wird merklich steifer und stampfender, die ungleich agirenden Beine werden auseinander gespreitzt am Boden aufgesetzt, wobei zur Stützung des schwanken Statives der Wirbelsäule eine scoliotische Krümmung nach der gesunden Seite hin, in Folge von gestörtem Antagonismus der Rückenmuskeln und Parese der einen Seite zu Stande kömmt. (In einem Falle von Friedreich war Fettentartung der Rückenmuskeln, und zwar vorwiegend linker Seits, zu constatiren.) Durch Schwäche und Atrophie der Extensoren des Oberschenkels wird die Festigkeit im Kniegelenke eingebüsst, durch die Parese der Becken- und Rückgratsmuskulatur das Emporrichten des geneigten Stammes, das Balanciren desselben auf den Schenkelköpfen in hohem Grade erschwert.

Das Schwanken bei einigem Stehen mit geschlossenen Augen und eng anschliessenden Beinen (das Brach'sche Symptom); die Unmöglichkeit, bei geschlossenen Augen auf einem Fusse zu stehen oder zu hüpfen (wobei das schwächere Bein sich durch ein Zittern und Schwanken des Oberkörpers rasch verräth); das Unvermögen, sich nach Soldatenweise mit geschlossenen Beinen nach rechts oder links zu schwenken, lassen sich weiterhin als charakteristische Merkmale nachweisen. Hiebei, insbesondere aber beim Stehen mit geschlossenen Augen, können häufig clonische Krämpfe in den entblösten Schenkelstreckern und Glutaeis beobachtet werden. Das Schwanken beruht meines Erachtens auf Nachlass der tonischen Muskelkraft der Strecker und Beckenmuskeln, was je nach grösserer oder geringerer Erschöpfbarkeit der Muskeln, als stärkeres oder schwächeres clonisches Muskelzucken in die Erscheinung tritt. Im weiteren Verlaufe kömmt es in



einer Anzahl von Fällen zu jenen schleudernden Bewegungen und stampfendem Aufsetzen der Beine, zu jener Disharmonie der combinirten Muskelthätigkeiten, die man als Ataxie (Coordinationslähmung) bezeichnet. Bei sehr vorgeschrittenen Zuständen können selbst Paralyse einzelner oder mehrerer Muskeln erfolgen. Der atactische Schwächezustand der oberen Extremitäten zeigt sich selten im Beginne der Affection, zumeist erst bei ausgesprochener Motilitätsstörung der Beine (in Folge von Sclerose der inneren Wurzelbündel der Hinterstränge im Halstheile, nach Charcot und Pierret). Es zeigt sich dann Kriebeln und Anästhesie an den Händen, Unvermögen Gegenstände festzuhalten; das Schreiben geht mit einer früher nicht gekannten Schwerfälligkeit und Unsicherheit vor sich, das Einhalten einer geraden Richtung kostet Anstrengungen, die Abrundung der Schriftzüge (wie bei der lateinischen Schrift), die Gleichmässigkeit der Schattenstriche ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Das Gehen mit einem Stocke ist nicht möglich, da Letzterer wankt und leicht zwischen die Beine geräth. Ich habe derartige Fälle zu wiederholten Malen mit einfachem Schreibkrampfe verwechseln gesehen, weil auf den eigentlichen Mangel an spastischer Contraction einzelner Fingerstrecker oder Beuger, sowie auf die begleitenden spinalen Reizzustände nicht die gebührende Rücksicht genommen wurde.

Die intendirten Bewegungen werden bei Coordinationsstörungen durch zweckwidrige Mitbewegungen und Excursionen getrübt, die zumeist mit abnorm erhöhter motorischer Reflexerregbarkeit einhergehen. In zwei von mir beobachteten Fällen waren die vom Willen unabhängigen reflectorischen Bewegungen über die intentionelle Muscularaction so vorwiegend, dass die Kranken, einmal in Bewegung gerathen (etwa auf der Gasse), nicht mehr im Stande waren, ihrem Schritte Halt zu thun; es trieb sie unwillkürlich vorwärts. Wollten sie ihren unwiderstehlichen Drang nach Vorwärts aufhalten, um etwa einen Bekannten unterwegs zu sprechen, so mussten sie den Gegenstand ihrer Begegnung erfassen, oder einen in der Nähe befindlichen Baum oder eine Wand zu erreichen suchen. Auch Duchenne führt diese Erscheinung bei Einzelnen seiner Atactischen an.

Die galvanische Untersuchung lässt bei irritativen Formen der Tabes abnorme Erhöhung der Erregbarkeit nachweisen, die sich durch Auftreten von KaS und Kathodenschlusstetanus bei geringer Stromstärke kund giebt, sowie auch durch enormes Wachsen der Zuckungsgrösse bei kurzer Stromdauer oder Umkehr der Stromrichtung, selbst für schwache Ströme, oder bei Reduction der Widerstandseinheiten im Rheostaten. Auch das frühere oder stärkere Auftreten von ASZ im Vergleiche zur KaSZ, sowie die leichter erreichbare KOZ sind bei



Tabes häufiger zu beobachten. Die faradomuskuläre Contractilität kann Anfangs erhöht, bei chronischen Formen und beginnenden Lähmungen merklich herabgesetzt sein.

Im Reizungsstadium der Tabes wollen wir hier noch eines Symptomes gedenken, das wegen seiner Latenz und kurzen Dauer bisher fast kaum Beachtung gefunden hat. Es ist dies die bei initialen Formen der Tabes vorkommende Fieberbewegung, welche in neuerer Zeit blos von Finkelnburg (Verh. der niederrhein. Ges. für Natur- und Heilkunde 1864) und von Clemens angeführt wurde. Unter mehreren Fällen beginnender Tabes, welche diese febrilen Erscheinungen darboten, gaben mir zweimal die Kranken selbst an, ein zeitweiliges Kältegefühl vom Rücken aus im ganzen Körper zu verspüren. Es liessen sich auch zur Zeit der Paroxysmen Eingenommenheit des Kopfes, Belegtsein der Zunge, Verminderung der Esslust, vermehrtes Durstgefühl, ein Puls von 88—100 Schlägen in der Minute, und eine Temperaturzunahme von 1—1,2° C. in der Mundhöhle nachweisen; das Harnbedürfniss war gesteigert, die Chloride im Harne auffällig vermindert. Die Fieberbewegung ist insbesondere für die Betrachtung des Charakters der Affection von Belange, und dürfte in den meisten Fällen als Begleiterin von sich steigernden entzündlichen Vorgängen in der Medullarsubstanz und den Meningen anzusehen sein.

Die mehr oder minder häufig im Gefolge der beginnenden Tabes auftretenden Pupillenveränderungen, die Reizungen im Bereiche der Blase, der Genitalien, sowie der Gefässnerven, sind von Erregung der im Rückenmarke befindlichen pupillären, urogenitalen und vasomotorischen Centren abhängig, und Letztere insbesondere nicht auf hypothetische functionelle Störungen des Bauchsympathicus sowie deren neuroparalytische Action auf die Hinterstränge (wie Duchenne meint) zurückzuführen. Die Pupillenveränderungen deuten auf Ergriffensein des Centrum ciliospinale im oberen Rückenmarkstheile. Beide Pupillen können bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes verengt, gegen Licht- und Atropineinwirkung unempfindlich sein (Lähmung der Iris, mit Wölbung nach vorne), und nur zur Zeit der Schmerzparoxysmen sich bedeutend dilatiren. Häufiger ist eine Pupille, und zwar auf Seite der vorwiegenden Schwäche des einen Beines auffällig erweitert und träge, manchmal ist dies bei beiden Pupillen der Fall, oder es nimmt die Erweiterung zeitweilig ab, ist die Verengerung auf Lichteinfluss eine grössere, oder ein Wechsel von Erweiterung und Verengung zu bemerken.

Als Reizungen des Lendenmarkes, bez. des C. genito- und ano-spinalis (Budge) sind Neurosen der Urethra, des Blasenhalases und



Rectum bisweilen bei *Tabes* zu beobachten. Der Blasenhalss sowie die Harnröhre zeigen hochgradige Hyperästhesie, mit häufigem Harnzwang, Schmerzhaftigkeit des Urinabganges und periodischen heftigen Schmerzen in der Urethra, denen sich wollüstige Gefühle beimischen können. Nur selten irradiiren die schmerzhaften Empfindungen bis in den Samenstrang, in die Hoden und in das Glied selbst. Ungleich häufiger kommen hiebei nach stärkerem Geschlechtsreiz, nach der Harn- oder Stuhlentleerung klare Tropfen an der Eichelöffnung zum Vorschein, die zum Theile der Prostata, zum Theile vielleicht den Cowper'schen Drüsen entstammen, und in der Regel für Nachtripper gehalten werden. Auch im Mastdarme geben einzelne Kranke das Gefühl von Brennen, von durchschliessendem Schmerz oder Pressen an. Die angeführten Beschwerden sind in der Regel mit anderen erweislichen spinalen Symptomen vergesellschaftet.

Erkrankungen der Hirnnerven. Zu den wichtigsten und häufigsten Complicationen der *Tabes* zählen die Affectionen der Hirnnerven. Wenn auch nur Einige derselben vorzugsweise befallen werden, so bleiben erfahrungsgemäss auch die Anderen nicht immer unangefochten. Am häufigsten erkrankt der Opticus (von Topinard unter 102 Fällen 51 mal beobachtet), dessen graue Entartung sich viel bedenklicher und kläglicher gestaltet, als die der übrigen Hirnnerven. Die anfängliche concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, sowie die Abnahme der Sehschärfe (*Amblyopie*) steigern sich weiterhin bis zur gänzlichen Erblindung (*Amaurose*). Bei der ophthalmoscopischen Untersuchung erscheint die scharf contourirte Pupille glänzend weiss, die Netzhautarterien sind verdünnt und verengt. Unter 20 Fällen sah Duchenne 17mal Störungen des Auges bei der *Ataxie* auftreten, Eisenmann unter 68 Beobachtungen 30mal, bei der von mir notirten gleichen Zahl von Fällen waren bei Drittheilen Sehstörungen zu constatiren. Zumeist sind beide Augen ungleich stark ergriffen; in einzelnen Fällen ist die frühzeitige *Amaurose* das erste und hervorstechendste Symptom der *Tabes*.

In manchen Fällen ist mit der Abnahme der Sehschärfe ein partieller Ausfall der Farbenempfindungen (*Daltonismus*) verbunden. Nebst dem allmäligen Zurückweichen der Farbengrenzen von der Aussengrenze (Schön, Schirmer), schränken sich zuerst Grün, dann Roth ein, bis zu völligem Erlöschen; das Gelb mit der grösseren Amplitude seiner Schwingungen, zuletzt das Blau, bleiben dem Kranken am längsten erhalten. Die Chromatoscopie der Netzhaut ist demnach bei den ersten Anzeichen des tabetischen Processes nicht zu vernachlässigen. So lange die Farben noch an der Aussengrenze ausharren, soll nach Schirmer die Prognose nicht ungünstig zu stellen sein.



Nächst dem Opticus sind es die Bewegungsnerven des Auges, welche frühzeitig afficirt werden. Am häufigsten betrifft die Parese der Paralyse den Oculomotorius, minder häufig den Abducens, der Oculociliaris wird höchst selten ergriffen. Die Ptosis, die Diplopie und der Strabismus können, als ablaufende Reizerscheinungen, mit der ohne Kunsthilfe zurücktreten, ohne auf das Grundleiden bestimmend einzuwirken. Sie können nach längerem Geschwundenem sich neuerdings einstellen, oder aber mit den übrigen Krankheitszeichen persistiren. Nebst den Muskelparesen mit Diplopie und Bewegungsbeschränkung, sind auch Accomodationsparesen zu beobachten, die gleichfalls einer Rückbildung fähig sind. Von den cerebralen Augenmuskellähmungen (die zumeist mit intermittirenden Cephalalgien, Schwindel, Intelligenztrübungen, gleichzeitiger Erkrankung anderer Hirnnerven, gleichseitiger oder wechselständiger Parese oder Paralyse der Gliedmaassen einhergehen), unterscheiden sich die spinalen Augenmuskellähmungen, durch die häufig vorhandenen ischiadischen, mit Hauthyperästhesie verbundenen, oder anderweitige neuralgische Beschwerden, zumeist an den unteren Extremitäten; durch die leichte Erhöpfbarkeit in der motorischen Sphäre, Schwächezustände im Genitalsysteme, durch den abweichenden Augenspiegelbefund (vergleiche mit 171) sowie durch die oben erwähnte erhöhte elektrische Reizbarkeit.

Der Trigeminus wird bisweilen bei Tabes gleichfalls in Mitleidenschaft gezogen. In einem von Duchenne beobachteten Falle war doppelseitige Paralyse des 5. Paares, neben linksseitiger Lähmung des Oculomotorius vorhanden. In vier von mir beobachteten Fällen war zweimal Paralyse des Trigeminus und Oculomotorius; einmal Lähmung des letzteren Nerven, des Trigeminus und Facialis; im Falle linksseitige Anästhesie der Mundschleimhaut und Geschmacksstimmung zu constatiren. In den meisten Fällen ist die Lähmung des Trigeminus eine unvollständige. Der Facialis wird in grösserer Ausdehnung bei der Tabes nur höchst selten ergriffen; zumeist zeigen nur einzelne Gesichtsmuskeln eine Verminderung ihres Tonus. In einzelnen Fällen nimmt die Lähmung ein grösseres Gebiet ein. So fand Duchenne in einem Falle von Ataxie Lähmung des Facialis und Oculomotorius. In 2 von mir beobachteten Fällen war die partielle Gesichtslähmung mit unvollständiger Anästhesie des Trigeminus combinirt. Auch der Hörnerv bleibt in manchen Fällen nicht verschont. Unter 102 Fällen von Topinard war das Gehör 10mal afficirt. Ich habe Störungen des Gehörorganes in 5 Fällen beobachtet. In sämtlichen Fällen war das Hörvermögen auf einer Seite sehr herabgesetzt, ohne otiatrisch nachweisbare Affection), einmal mit Strabismus combinirt; ein gleicher Fall findet sich auch bei Duchenne verzeichnet.



In den meisten Fällen wurde von den Kranken ein lästiges Ohrensausen angegeben; der Zustand widerstand in der Regel jeder Therapie. Die von Lucae in einem Falle von grauer Degeneration der Hinterstränge gefundene Erkrankung der Halbzirkelkanäle dürfte als eine zufällige Complication anzusehen sein, da, wie ich dies einer mündlichen Mittheilung des Ohrenarztes Politzer verdanke, von Letzterem ein ähnlicher Zustand bei einem Falle von Tuberculose angetroffen wurde.

Der Hypoglossus wird im Verlaufe der Tabes nicht selten in seinen Functionen beeinträchtigt. Er kann für sich allein erkranken, oder aber im Verein mit anderen Nerven, wie beim Schlingacte, in Mitleidenschaft gezogen werden. Sprachbeschwerden habe ich in 8 Fällen von Tabes beobachtet; Friedreich fand sie 6mal; Topinard unter 102 Fällen 20mal. Die damit behafteten Kranken zeigen ein ihnen selbst auffälliges Spracherschwerniss, bei gewissen Worten ein eigenthümliches Stottern, das zum Unterschiede vom idiopathischen, als *spinales Stottern* zu bezeichnen wäre. Die Beweglichkeit der Zunge hat hiebei wenig gelitten, nur beim Hervorstrecken derselben tritt alsbald starkes Zittern und Zucken ein; das Stottern ist vielmehr als eine Coordinationsstörung der Sprachmuskeln, als eine Art von Ataxie derselben anzusehen. Die Sprachstörung tritt zumeist im Gefolge anderweitiger Störungen der Sinnes- oder Bewegungsorgane auf. Bei gleichzeitiger Erkrankung des Hypoglossus mit den übrigen Nerven der Schlingwerkzeuge, wird die Deglutition eine sichtlich erschwerte. Bei einem meiner Kranken mit partieller Empfindungs- und Bewegungslähmung der linken Wange und Beeinträchtigung der Phonation, war auch das Schlingvermögen alterirt. Patient verschluckte sich leicht, grössere Bissen konnten nicht bewältigt, die Speisen mussten mit besonderer Sorgfalt verkleinert werden.

Auch im Bereiche des Vagus und Accessorius stellen sich bisweilen Reizerscheinungen ein. Die Unregelmässigkeit der Herzaction, deren periodische Steigerung ohne jegliche Veranlassung lassen sich bei Kranken nachweisen, wo keine sonstige Zeichen von febriler Bewegung vorliegen. So habe ich in einem von mir durch längere Zeit beobachteten Falle, zumal des Morgens, eine ohne jede Ursache eingetretene Aufregung der Herzthätigkeit, und einen Puls von 108 bis 112 wiederholt constatiren können, der Kopf war ganz frei, die Esslust ungetrübt geblieben. In neuester Zeit hat Eulenburg (in der Berliner klin. Wochenschr. Nr. 28. 1868) die Hinneigung des Pulses von Tabetischen zur Dicrotie sphygmographisch nachgewiesen, und dieselbe aus Verminderung des spinalen Gefässtonus abgeleitet. In einzelnen Fällen treten im Irritationsstadium der Tabes periodische Gastralgien und Erbrechen auf (unter Beschleunigung des Pulses, crises gastriques



von Charcot). Diese Gastralgien gehen mit anderen spinalen Reizerscheinungen, besonders mit lancinirenden Neuralgien einher, nach Ablauf der Beschwerden stellt sich die Esslust wieder ein. Diese gastrischen Reizungen dürften von den (durch Lussana und Inzoni nachgewiesenen) sensiblen Vagusästen des Magens mit mehr Recht abzuleiten sein, als von einer sog. Hyperästhesie des Plexus solaris, für dessen sensible Eigenschaften bisher noch kein Beweis erbracht wurde. Bei der von Samuel und Andrian vorgenommenen Durchschneidung des Sonnengeflechtes, gaben sich nur trophische Störungen des Magens und oberen Dünndarmes (Hyperämie, Blutaustritt, blutige Diarrhoe, Ulcerationen) kund.

Phonationsstörungen gehören bei Tabes zu den besonderen Seltenheiten, bei einem meiner Kranken ergab die laryngoscopische Untersuchung Parese des einen Stimmbandes. In einem zweiten Falle war die zeitweilige Verschlimmerung des Gehvermögens mit einer auffälligen Abschwächung der Stimme und Sprache vergesellschaftet. Die verminderte Spannung der Stimmbänder ist bei solchen Fällen offenbar in central bedingten Innervationsstörungen zu suchen.

Die Geschmacksempfindung wird häufig alterirt gefunden. Zeitweilige Appetitsverstimmung, starkes Belegtsein der Zunge, Gasbildung von Seite des Magens und der Gedärme werden sowohl im Beginne der Affection (mit oder ohne febrile Symptome), als auch im weiteren Verlaufe derselben nicht selten beobachtet (als nervöse Dyspepsie). Bei einzelnen chronischen Formen der Dyspepsie ist Gefühlsabstumpfung der Mundschleimhaut vorhanden, die meisten Speisen kommen sodann fade-pappig vor, nur intensiv saure oder süsse Gerichte vermögen diese lästige Geschmacksempfindung auf kurze Zeit zu verdrängen. In einem oben erwähnten Falle war die linke Mundhälfte und das Zahnfleisch gegen Berührung, oder Befahren mit dem Conductor eines Inductionsapparates auffällig unempfindlich. Unter den Kranken von Topinard war 2 mal der Geschmack geschwächt oder erloschen; in einem Falle nur auf einer Seite der Zunge verloren gegangen, unter gleichzeitiger Anästhesie der Mundschleimhaut, der Gingiva, Lippen und Wangen.

Vasomotorische und trophische Störungen. Nebst dem Gefühle von Brennen, das die Kranken bisweilen in den Beinen oder Sohlen angeben, oder der so häufigen und lästigen subjectiven Kälteempfindung, bei Verminderung der Transpiration und Secretion der Haut, Abschuppung derselben u. dgl., sind noch die von mir wiederholt beobachtete Bildung von bläulichrothen, gegen Berührung sehr empfindlichen Flecken oder Quaddeln zu erwähnen. Hieher gehört auch die von Charcot beschriebene Arthropathie des ataxiques,



die er unter 50 Fällen 5mal beobachtete. Dieselbe gehört in der Regel zu den initialen Erscheinungen der Krankheit, bei späterem Vorkommen tritt sie nur an der oberen Extremität auf. Die Arthropathie entwickelt sich ohne Prodrome, Krachen und Schwellung des Gelenkes sind die ersten Zeichen als Hydrarthros, meist ohne Schmerz und Fieber. Am häufigsten werden Knie, Schulter, Ellbogen, Hüfte, Handgelenk befallen, seltener die kleinen Gelenke. Man kann eine gutartige, nach Wochen oder Monaten sich rückbildende Form, und eine bösartige unterscheiden, welche letztere Veränderungen des Gelenkes, Luxationen u. dgl. hinterlässt. Durch die Vermehrung der intraarticulären Exsudation, den ungleichen Entwicklungsgang der Gelenkserkrankungen, durch ihr plötzliches Auftreten und häufiges Rückbilden unterscheidet sich diese Arthropathie von der sog. Arthritis sicca. Als anatomisches Substrat wurden von Charcot, Joffroy, Pierret, Gombault, Atrophie der Vorderhörner vorgefunden, (auch ist häufig Muskelatrophie des betroffenen Gliedes vorhanden). In einem neueren Falle fehlte der Schwund der Vorderhörner, dagegen waren die Spinalganglien sehr voluminös und verändert.

Die Ernährung kann bei der *Tabes* oft Jahre lang ziemlich gut bleiben, insbesondere wo die Verdauung nicht gelitten und die Motilität geringe Schädigung erfahren hat. Im Allgemeinen lehrt die Erfahrung, dass das Volum und die Festigkeit der Muskulatur abnimmt, während das sie maskirende Fettpolster recht gut gefüllt erscheint, und hiedurch leicht zu Täuschungen über den vorhandenen Grad von Gesundheit Anlass gibt. Viele Kranke zeigen trotz ihres gut genährten Aussehens ein eigenthümliches, blassgelbes Colorit, namentlich an manchen Tagen, nach Aufregungen, Anstrengungen, gestörter Nachtruhe, Pollutionen u. s. w.

Zum Schlusse wollen wir das Verhalten der Sexualsphäre in's Auge fassen. Die Kranken sind Anfangs häufigen Erectionen und Pollutionen ausgesetzt, schon der Anblick halb verhüllter weiblicher Formen, (selbst bei der eigenen Frau), die geringste Berührung einer weiblichen Person hat eine krankhafte Aufstachelung des Geschlechtstriebes zur Folge. Der Coitus zeigt jedoch, dass der Reiz ungleich grösser als die Kraft sei, es kommt meist zu präcipitirter Ejaculation am Eingange der Vagina, zu unvollkommenen Erectionen, selbst zu zeitweiliger, intermittirender Impotenz. Nach dem Coitus, der mit verringertem Wollustgeföhle gepflogen wird, tritt eine ungewöhnliche geistige und körperliche Erschlaffung, bei häufiger Wiederholung desselben Steigerung der Schmerzempfindungen, mindestens Unbehaglichkeitsgefühl in den Knien und im Rücken auf. So lange noch hinreichend kräftige Erectionen erfolgen, können mit merklichen Zeichen



nes tabetischen Zustandes behaftete Männer noch Kinder zeugen, ebenso können an ähnlichen spinalen Symptomen leidende Frauen gravid werden und die Frucht austragen. Bei hinreichend vorhandener Contractionskraft des Uterus läuft der Geburtsact regelmässige ab; in einem mir bekannten Falle musste jedoch die Zange angelegt werden. In den meisten Fällen hält der Verfall der Potenz mit der Progression der Krankheit gleichen Schritt. In einzelnen Fällen ist jedoch die unvollständige oder vollständige Impotenz das erste Zeichen einer heranschleichenden Tabes, dem Neuralgien, Diplopie, leichte motorische Erschöpfbarkeit früher oder später auf den Fuss folgen. In manchen Fällen erhält sich die Potenz, selbst bei vorhandenen Zeichen von Ataxie, (zum Unglücke für die Kranken), noch durch längere Zeit.

Als spätere Complicationen wurden Irrenlähmung, Melancholie (bei secundären Erkrankten der Hirncentren), progressive Muskelatrophie von Foucart, Duchenne und Charcot beobachtet, und von Letzterem durch die Läsion der Vorderhornzellen histologisch begründet. Die interterminalen Stadium sich bisweilen zur Incoordination hinzugesellenden Erscheinungen von Lähmung, mit oder ohne Contractur, sollen durch secundäre Entartung des hinteren Abschnittes der Seitenstränge bedingt sein.

Der dem tabetischen Process zukommende Complex von Erscheinungen wird von Duchenne auf drei Perioden vertheilt. Die 1. Periode umfasst die Lähmungen der Augenmuskelnerven, die Entartung des Opticus, und die charakteristischen, blitzenden Schmerzen. Die 2. Periode begreift in sich den Verfall der Coordination, ebenso des Muskel- und Hautgefühles an den unteren, seltener an den oberen Extremitäten. In die 3. Periode fällt die Verallgemeinerung der Krankheit. Da jedoch erfahrungsgemäss Augenleiden und cephalische Symptome nicht bei allen Formen der Tabes vorkommen, gewisse Fälle selbst ohne Schmerzen verlaufen, so dürfte es einfacher und naturgemässer sein, zwei Stadien der Tabes aufzustellen.

Das durch centrale Irritationsvorgänge bedingte und unterhaltene 1. Stadium, das Reizungsstadium, mit oder ohne Kopfsymptome, charakterisirt sich durch abnorme Erregungen und Alterationen in der motorischen, sensitiven und vegetativen Sphäre. Hieher gehören die etwaigen Augenmuskellähmungen mit Diplopie, die Anfänge retinaler Veränderungen, die zumeist reflectorischen Muskelkrämpfe, die leichte Erschöpfbarkeit der Muskelkraft bei erhaltener Momentanleistung; hieher gehören die in verschiedenen Bahnen erscheinenden Neuralgien und Hyperästhesien, die febrilen Symptome, die Reizerscheinungen im Geschlechtsapparate, sowie auch die von Seite des Magens, der Blase und des Mastdarmes auftretenden, die Arthro-



pathien. s. w. Das zweite Stadium, durch den Anfang der Entartung eingeleitet, das Stadium des Motilitäts- und Sensibilitätsverfalles, begreift in sich die sinnfällige Abnahme der harmonischen Action im Muskelsysteme, mit der häufig nachfolgenden, wo nicht gleichzeitigen Abstumpfung der Muskel-, Haut- und Gelenksempfindung an den Gliedmaassen, mit dem Functionsverfalle der Geschlechtsorgane, der Blase, des Rectum, und führt im weiteren Verlaufe, durch Zunahme der In- und Extensität der Störungen, zu mehr oder minder rascher Aufreißung der genannten Thätigkeiten der verschiedenen Systeme, zu partiellen Lähmungen, Muskelatrophien, Psychosen etc.

Eine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Haupttypen tabetischer Irritations- und Depressionsvorgänge zu ziehen, ist in vielen Fällen nicht gestattet; die Häufigkeit von Uebergangsformen vereitelt alle diesfällige Bestrebungen. Man wird daher in jedem gegebenen Falle sich vor Augen zu halten haben, ob die Affection erst im irritativen Stadium begriffen sei, oder ob bereits Anzeichen des Bewegungs- oder Empfindungsverfalles in die Erscheinung treten. Bei Mischformen wird es offenbar darauf ankommen, ob die Reizungs- oder Erschlaffungssymptome vorherrschend sind. Der jeweilige Befund wird den umsichtigen Arzt in seinem prognostischen Urtheile, in seinem therapeutischen Handeln bestimmen.

### Theorie der tabetischen Erkrankung.

Das durch sorgfältigere klinische Studien der Tabes gesteigerte Bedürfniss nach entsprechender Erklärung der Krankheitsvorgänge hat, besonders in der neuesten Zeit, sowohl in anatomischen als auch physiologischen Gründen sich einen Halt zu schaffen gesucht. Doch die hypothetischen, noch in vielen Stücken mangelhaften Versuchsergebnisse, sowie auch unsere unzulänglichen Kenntnisse über den Faserverlauf im Rückenmarke, sind bis zur Stunde dem Zustandekommen einer befriedigenden Theorie der Tabes hinderlich. Wir haben abgerissene Stücke der Kette von Ursachen und Wirkungen in den Händen, doch der organische Zusammenhang, das innere Gefüge der Erscheinungen sind uns zum grossen Theile noch unbekannt. Was wir im Nachfolgendem bieten, ist nur als Versuch einer physiologischen Pathologie der Tabes zu betrachten.

Aus der Begründung des anatomischen Charakters der in Rede stehenden Krankheit, war hervorgegangen, dass nach der grossen Mehrzahl von Beobachtungen, die Tabes in einer vorzugsweisen Erkrankung des hinteren Rückenmarksantheiles besteht, dass die Sclerose mit Vorliebe sich der hinteren Stränge bemächtigt; bei grösserer In- und Extensität des Leidens jedoch auch die angrenzenden hinteren



ervenwurzeln, sowie die grauen Hinterhörner in den Bereich des pathologischen Processes gezogen werden, welcher überdies häufig bis an die Hirnbasis, sowie auf die höher gelegenen Hirnnerven streckt, in selteneren Fällen auch nach vorne hin, auf die Wurzeln, selbst auf die vorderen Hörner übergreift.

Wie früher erwähnte experimentelle Befunde darthun, dienen die Hinterstränge nur zum geringen Theile der Leitung von Empfindung, welche vorzugsweise durch die graue Substanz vor sich geht; dagegen ergab die Durchtrennung der Hinterstränge auffallende Störungen in der Coordination der Bewegungen, an Hunden tritt nach Sanders Umknicken und Kreuzung der Beine bei Gehversuchen ein. Der centrifugale Einfluss der hinteren Wurzeln auf die Erregbarkeit der vorderen (nach den Versuchen von Barless und Cyon) ist seit den negativen Ergebnissen von Bebold, Uspensky und G. Heidenhain controvers, und kann daher als problematische Frage für die Deutung der krankhaften Vorgänge, namentlich der Ataxie, nicht verwerthet werden. Den Antheil der cutanen Empfindung an der Erhaltung des Gleichgewichtes, haben Vierordt und Heyd (Tastsinn der Fusssohle etc. Tübingen 1862) bei durch Chloroform oder Eiswasser erzeugtem Torpor der Sohlenhaut erwiesen, und die vergrößerten Körperschwankungen an Curven dargethan, die mittelst eines am Scheitel der stehenden Versuchsperson befestigten Pinsels, auf einer überhängenden berussten Glastafel gezeichnet wurden. Auch meine späteren Versuche (über Einwirkung der Localanästhesie auf das Nervensystem, Wochenbl. der Ges. der Aerzte, April 1867) ergaben, dass bei gleichzeitiger Zerstäubung von Schwefelkohlenstoff oder Aether an beiden Fusssohlen eines jungen Menschen, bis zur Erzeugung vollständiger Anästhesie, die Versuchsperson sofort beim Stehen mit verdeckten Augen, eine auch selbst angegebene Unsicherheit und Schwanken zeigte. Bei einem Tabetiker mit theilweiser Gefühlsstörung an den Sohlen, wurde durch die Localanästhesie die Unsicherheit beim Stehen oder Gehen mit geschlossenen Augen sichtlich gesteigert.

Aus den angeführten Versuchen, sowie aus dem Umstande, dass die Myelitiker auf die Anästhesie ihrer Beine selbst aufmerksam machen, während Hysterische dieselbe gar nicht kennen, geht demnach hervor, dass der Verlust der Sensibilität auf die tabetische Störung der Bewegungssicherheit von Einfluss sei. Selbst die Vermischung von leitenden und nicht oder wenig leitenden Nervenfasern hat namhafte Beeinträchtigung der Sensibilität, und bei Bewusstwerden dessen, Unsicherheit der Kranken in ihren Bewegungen zur Folge.

Die Beobachtungen von Leyden (Ueber Muskelsinn und Ataxie,



Virch. Arch. 47. Bd.) bestätigend, will ich hier die Bemerkung anknüpfen, dass bei Ausbildung von Ataxie die Sensibilität der tieferen Gebilde, der Muskeln und Gelenke, früher und beträchtlicher beeinträchtigt werden, als die Hautempfindung; in entsprechender Weise habe ich bei Resorption myelitischer Processe, eine frühere centrifugale Wiederkehr der Sensibilität in der Tiefe, als an der Hautoberfläche constatiren können. Beim Ausfall des Gefühles der Bewegungen und Festigkeit in den Fuss- oder auch Kniegelenken, trübt und verliert sich das Bewusstsein der Stellung der Beine am Boden, sowie deren Abwicklung beim Ausschreiten; hiedurch werden das Bewahren des Gleichgewichtes, die Kraft, Sicherheit und übereinstimmende Wirkung der unteren Gliedmaassen mehr und mehr in Frage gestellt; der Kranke sucht daher mittelst des Gesichtssinnes die gelockerten Bewegungsthätigkeiten zu überwachen.

Wenn wir die Mechanik unserer Bewegungen, von den schwachen Erstlingsversuchen des frühesten Kindesalters bis zur Erkräftigung des Ganges in späteren Jahren, eingehender betrachten, so ergibt sich, dass durch die ersten, ohne Willensimpulse reflectorisch stattgefundenen Bewegungen die ersten Bewegungseindrücke in der Hirnrinde wachgerufen werden, deren häufige und geordnete Erneuerung in Reflexbahnen von bestimmter Form abläuft. Erst später greift die heranreifende Hirnthätigkeit bestimmend in das Geleise der Bewegungen ein, gehorchen Letztere nicht bloß unbewussten, sondern auch bewussten Impulsen. So geht es dann durch das ganze Leben fort. Die Mechanik der Bewegungen setzt sich aus dem wechselvollen Spiele von willkürlichen und unwillkürlichen Muskelactionen zusammen. Die Willensimpulse der Hirnrinde werden, nach früheren Erörterungen, durch die im Streifenhügel und Linsenkerne central entspringenden Bündel des Hirnschenkelfusses auf die vorderen Wurzeln übertragen. Die nicht an das Bewusstsein gebundenen, reflectorischen Impulse, deren Quellen in den hinteren Wurzeln und Sinnesnerven gelegen sind, werden vom Seh- und Vierhügel geleitet, welche durch die Haubenbahn die Impulse zu den vorderen Wurzeln gelangen lassen.

Wie demnächst gezeigt werden soll, geht jede Bewegung aus der harmonischen Combination gewisser Muskelgruppen hervor. Die gleichzeitige Innervation der Letzteren erfolgt auf dem Wege des Reflexes. Die Reflexe werden nicht bloß von den aus den hinteren Wurzeln nach Cl. Bernard hervorgehenden sensibeln Muskelnerven ausgelöst (wie Cyon meint), sondern auch von den anderen mit Sensibilität ausgestatteten Gebilden, wie von der Haut und den Gelenken. Das Maass von Hautzerrung, Muskeldruck, Widerstand von Seite der Gelenke bestimmen sodann das reflectorische Aufgebot entsprechend



combinirter Muskelthätigkeiten. Dieser von frühester Jugend an in bestimmten Bahnen sich abwickelnde Reflexvorgang kömmt uns zu Statten, wenn wir in Gedanken vertieft grössere Strecken zu Fuss zurücklegen, und unterwegs Hindernissen ausweichen, wobei der Gesichtssinn in einer beschränkten, für uns kaum erinnerlichen Weise abwehrend einwirkt. Der bestimmende Einfluss der hinteren Wurzeln auf die motorischen Thätigkeiten findet auch an den pathologischen Ergebnissen von Charcot und Pierret eine Stütze, die bei vorhandener Ataxie, jedesmal die aus der Hinterwurzel stammenden äusseren Hinterstrangfasern und selbst deren Fortsetzungen in die Hinterhörner entartet fanden.

Die Beobachtung physiologischer sowie auch pathologischer Zustände hat Duchenne gelehrt, dass jede Bewegung des Stammes ebenso der Gliedmaassen, das Resultat einer doppelten Erregung sei, vermöge welcher die direct executirenden Muskeln mit ihren Antagonisten (den sogen. Moderatoren) in gleichzeitige Contraction versetzt werden. So muss beispielsweise während des Gehens, um den Rumpf horizontal nach vorne zu schieben, das Bein verlängert werden, was durch Streckung des Knies, dann des Fusses im Sprunggelenke, erfolgt, damit der Rumpf um die Länge des Fusses, der sich vom Boden abwickelt, nach vorne geschoben werden kann. Die noch weiter erforderliche Verlängerung wird durch Streckung im Hüftgelenke aufgeboten; beim erreichten Maximum der Verlängerung hebt sich nun das Bein, um nach vorne ohne Reibung zu schwingen, durch Beugung im Kniegelenke vom Boden ab. Während dieser auf einander folgenden Streckungen der Unterabtheilungen des Beines, müssen die entsprechenden Beugemuskeln in erhöhte Spannkraft versetzt werden, desgleichen die Aus- und Einwärtsroller, um das erforderliche Gegengewicht herzustellen, ohne welches die Bewegungen krampfhaft und schleudernd würden. Diese Harmonie der Antagonisten und die gleichzeitige Innervation der Muskeln, in der jedem Einzelnen derselben entsprechenden Gradation, machen den Charakter der Bewegungscoordination aus.

Wie schon Bishops bemerkt hat, sind mit Ausnahme der Hand und des Vorderarmes, die Extensoren stärker als die Flexoren und agiren unter grösseren mechanischen Vortheilen. So ist es im Hüft-, Knie- und Fussgelenke, wo bei den Streckern die Entfernung der Kraft von der Axe der Bewegung grösser ist, als bei den Beugern. Hieraus ist zu entnehmen, dass sich ein Gleichgewicht zwischen den Kräften der verschiedenen Muskeln durch diese allein nicht erhalten lasse, und dass dies Gleichgewicht lediglich durch Vermittlung des Nervensystems erreicht werde.



Ist nun in Folge einer weitverbreiteten Centralerkrankung der gleich zu erörternde Coordinationsapparat ergriffen, wie dies vorzugsweise bei der Tabes der Fall ist, so müssen auch die Störungen der Innervation auf das Zustandekommen der Bewegungen höchst nachtheilig einwirken. In den meisten Fällen dürfte es ein nicht minder schwieriges als unfruchtbares Unternehmen sein, die Innervationsstörungen von den Coordinationsstörungen strenge zu sondern, wie dies Cyon (die Lehre von der Tabes dorsualis, 1867) durchgeführt haben möchte, zu welchem Behufe er übrigens nicht die nöthigen und verlässlichen Anhaltspunkte geliefert hat.

Auch können die verschiedenen Muskelgruppen in ungleichem Grade ergriffen sein, je nachdem diese oder jene Nervenbahnen in Folge der Spinalaffection in Mitleidenschaft gezogen wurden. Zumeist sind bei der Tabes die vom Hüftnerven abhängigen Strecker des Hüftgelenkes (die Glutaei) in ihrer Innervation weniger beschädigt, als die von den Lendennerven versorgten Beuger (Psoas major und Iliacus int.); dagegen die vom Schenkelnerven beherrschten Strecker des Kniegelenkes (Extens. cruris quadriceps) mehr afficirt, als die vom Hüftnerven versehenen Beuger (Biceps, Semitendinosus und membranosus). Je nachdem die Innervation der Lenden- oder die der Hüftnerven mehr gelitten hat, werden die Beuger oder Strecker des Hüftgelenkes an tonischer Muskelkraft eingebüsst haben, wird das Treppenauf- oder Absteigen mit mehr oder weniger Beschwerden verbunden sein. Die meisten Tabetiker geben an, dass das Treppenaufsteigen sie mehr anstrengt, weil die nicht gehörig unterstützten Strecker hierbei die Schwere des Körpers zu überwinden haben, während Letztere beim Treppenabsteigen eher mithilft.

Bei vorgeschrittenen atactischen Motilitätsstörungen bewegen die Kranken bisweilen die Beine nicht nach vorne, sondern werfen sie in einem nach aussen gerichteten Bogen, bevor sie den Fuss auf den Boden setzen, hierauf wird der Rumpf in auffallender Weise gestreckt. Es geschieht dies in Folge einer excessiven Thätigkeit der Strecker, bei relativ Schwäche der Hüftbeuger und Schenkelanzieher, und muss mit der Zeit zur Parese, nur in seltenen Fällen zur Paralyse der Strecker führen.

Als Coordinationscentren sind sowohl nach physiologischen als auch pathologischen Beobachtungen das Kleinhirn, die Brücke, minder erwiesen der Vierhügel zu betrachten; die Grosshirnhemisphären, als Sitz des Bewusstseins, haben an der Coordination der Bewegungen keinen directen Antheil, die Coordination ist erfahrungsgemäss von den wechselnden Zuständen des Sensorium unabhängig; doch bedürfen die Coordinationscentren zu ihrer Thätigkeitsäusserung des motorischen



Impulses von Seite der Stammganglien. Die Hinterstränge, beziehentlich deren Antheil von eintretenden Hinterwurzel-Fasern bilden bloß die sensible Leitungsbahn für die im Klein- und Mittelhirne gelegenen Coordinationscentren. Tiefgreifende Störungen dieser Leitung, wie bei Tabes, schädigen die wichtigsten Verbindungen und Vermittlungsglieder, und erzeugen in ähnlicher Weise Beeinträchtigung der Coordination, wie die Erkrankung der erwähnten Centren selbst.

Wir haben es dem Angeführten zufolge bei der Tabes nicht mit einer spinalen Lähmung zu thun, wie dies noch immer von einzelnen Autoren angenommen wird. Das Bewegungsvermögen der einzelnen Bestandtheile der unteren Extremitäten wird nicht eingebüßt, sondern bloß die Fähigkeit einer zweckmässigen Combination von Muskelthätigkeiten, der erforderlichen präzisen Zusammenwirkung und Abwechslung in Bezug auf das Ebenmaass und die Kraft der Bewegungen. Die *Ataxie locomotrice progressive* von Duchenne ist demnach als Coordinationslähmung, als spinale Synergienlähmung aufzufassen.

#### Diagnose.

So schwierig die Erkenntniss der beginnenden Tabes in vielen Fällen auch sein mag, so wird man dennoch bei Beachtung und längerer Beobachtung der oben verzeichneten, frühzeitigen Sensibilitäts- und Motilitätsbeschwerden, die erste Entwicklung der Tabes nicht leicht übersehen oder gar geringschätzen. Als in hohem Grade verdächtig müssen periodisch wiederkehrende, sich auf Anstrengungen oder Aufregungen steigernde lancinirende Schmerzen an den unteren oder oberen Extremitäten, oder ähnliche schmerzhaft empfundene Empfindungen an der Wirbelsäule bezeichnet werden, insbesondere Ischialgieen (mit oder ohne partielle Hauthyperästhesien), wenn sie hartnäckig das eine Bein, zeitweilen auch das Andere befallen. Intercurrirende oder hinzutretende Diplopie, auffällige Ungleichheit der Pupillen, ophthalmoscopisch nachweisbare Veränderungen der Sehnerven, die oben erwähnten Schädigungen der Sehschärfe und des Farbensinnes, sowie die selteneren gastralgischen und urogenitalen Reizungen, werden als eben so viele bedeutsame Symptome aufzufassen sein. Das Gefühl baldiger Ermüdung, insbesondere bei freiem Stehen, das oft gleich des Morgens nach dem Aufstehen sich kund giebt; die zitternden, schwankenden Bewegungen beim Stehen auf einem Fusse mit geschlossenen Augen (wodurch das schwächere Bein sich alsbald verräth); der zumeist bei genauerem Examen eruirbare Genitalreiz (krankhafte geschlechtliche Reizbarkeit, häufige Pollutionen unter Steigerung der neuralgischen Beschwerden, unvollkommene Erectionen, unangenehme Empfindungen im Rücken oder in den Beinen post coitum, präcipirte Ejaculationen);



ferner hochgradige Empfindlichkeit gegen Wind und Feuchtigkeit, mit Steigerung der neuralgischen Beschwerden in bestimmten Nervenbahnen; schliesslich die ungewöhnliche elektrische Erregbarkeit der Nerven, sowie das geschilderte abnorme Wachsen und die Abänderungen der galvanischen Zuckungen; alle diese angeführten Symptome sind, in ihrem typischen Auftreten und in ihrer Combination aufgefasst, als latente tabetische Reizerscheinungen in der Regel frühzeitig zu constatiren.

Vorgeschrittene Formen von *Tabes* werden auch dem minder umsichtigen Beobachter nicht leicht entgehen. In vielen Fällen wird eine gewisse Gruppe von Symptomen sich schärfer ausprägen, welche auf Invasion bestimmter Rückenmarksregionen deutet. Remak hat zuerst versucht, diese Merkmale für diagnostische Zwecke zu verwerthen, um je nach Sitz der Läsion, verschiedene Arten von *Tabes* zu statuiren. Allein abgesehen vom Mangel an anatomischer Begründung, wird durch ähnliche Unterabtheilungen das Bild der *Tabes* zu sehr zersplittert, um noch praktisch durchführbar zu sein. Man wird aus dem Auftreten von Veränderungen im Bereiche der Pupillen, der Hirnnerven, von sensiblen und motorischen Störungen im Bereiche der oberen oder unteren Gliedmaassen, sowie der Unterleibsorgane u. dgl. auf die In- und Extensität der tabetischen Entartung schliessen können; doch wird in den meisten Fällen eine strenge Scheidung nicht durchzuführen sein, weil sich die verschiedenen Erscheinungen mit einander combiniren und vermengen.

Im Punkte der differentiellen Diagnose sind jene centralen Erkrankungsformen insbesondere hervorzuheben, die durch ihre verwandten Symptome zur Verwechselung mit *Tabes* Anlass geben können. Bei eingehender Untersuchung und fortgesetzter Beobachtung heben sich jedoch gewisse charakteristische Merkmale ab, die zur Sicherung der Diagnose wesentlich beitragen. In Nachfolgendem wollen wir die Wichtigsten der hieher gehörigen Zustände anführen.

Die *Myelitis chronica* unterscheidet sich von der *Tabes* durch die erweisliche Abnahme der motorischen Thätigkeiten (von Verlust der Einzelbewegungen bis zu progressiver Lähmung), durch das schwerfällige, immer mühsamere Nachschleppen der Beine beim Gehen, durch das Fehlen von Coordinationsstörungen, von intermittirenden Augenmuskellähmungen, durch den rascheren Verfall der Gefühlsqualitäten und die häufigere Abnahme der galvanischen Erregbarkeit. Der chronischen Spinalmeningitis sind gleichfalls mehr die Merkmale einer chronisch verlaufenden *Myelitis* eigen, mit den auf S. 287 geschilderten trophischen und elektrischen Veränderungen der örtlichen Druckwirkung auf das Rückenmark.

Bei der Irrenlähmung sind im vorgerückten Stadium bisweilen

schleudernde Bewegungen wahrzunehmen, deren anatomische Begründung bereits in Früherem erfolgte. Die Irrenlähmung beginnt jedoch zuerst mit zitternden Bewegungen der Glieder, Zunge, Lippen, zu denen sich Articulationsbeschwerden, Schwerbesinnlichkeit, Störungen des Gedächtnisses und der logischen Gedankenfolge hinzugesellen; nicht selten sind frühzeitig einzelne Facialisäste mehr oder minder paretisch. Lähmungen der Augenmuskeln, Amaurose kommen hier nicht vor. Die höchst seltene Combination von Tabes mit Psychosen dürfte in einer nachträglichen Erkrankung der Hirnrinde begründet sein; für die Diagnose sind insbesondere anamnestiche Angaben der früheren behandelnden Aerzte und der nächsten Umgebung des Kranken zu verwerthen.

Die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Kleinhirnaffectationen fand auf S. 209 ihre Erörterung. Die in seltenen Fällen halbseitig auftretende Tabes wird bei einiger Aufmerksamkeit nicht leicht mit cerebraler Hemiplegie zu verwechseln sein. Die auch an der anderen Körperseite vorfindlichen sensiblen oder motorischen Störungen, die eigenthümlichen Neuralgien, die bisweilen nachweisbaren Merkmale von Ataxie, sowie anderweitige spinale Beschwerden werden den eigentlichen Charakter der hemiplectischen Erscheinungen richtig stellen helfen.

Die hysterische Ataxie wird sich durch das Vorhandensein von Rhachialgie mit hochgradiger Hyperästhesie, durch die wechselnden Gefühlsstörungen an den unteren Gliedmaassen, das Fehlen der el. cut. und el. muskul. Sensibilität, das zeitweilige Auftreten von hysterischen Zufällen u. dgl. zu erkennen geben. Die Ataxien nach acuten Erkrankungen (Diphtheritis, Pocken, Typhus) würden aus den vorangegangenen Erscheinungen, aus der gleichzeitigen Sprachstörung, sowie aus dem Fehlen anderweitiger tabetischer Symptome auf ihren eigentlichen Ursprung zurückzuführen sein. Im Falle von Ebstein (Arch. f. klin. Med. X. Bd.) fand sich bei Ataxie nach Typhus, Sclerose des verlängerten sowie des Rückenmarkes.

Schliesslich sind auch bei Hirn-Rückenmarkssclerose, wenn die Wucherung sich auf die Hinterstränge erstreckt, Zeichen von Ataxie und lancinirende Schmerzen zugegen. In derartigen Fällen werden jedoch die frühzeitigen cerebralen Erscheinungen, die articulatorischen Sprachstörungen, der Nystagmus, die in der Regel erhöhte Reflexerregbarkeit, und das Zittern bei Bewegungen oder Aufregungen, vor diagnostischem Straucheln bewahren.

#### Prognose.

Dieselbe ist bei Tabes zumeist eine trübe, doch nicht für alle Fälle eine trostlose zu nennen. Es kömmt hiebei auf die Heftigkeit



der ursprünglichen Centralreizung, auf die Dauer derselben, ehe eine rationelle Therapie eingriff, sowie auf die äusseren Verhältnisse des Patienten ungemein viel an. Je weniger die angeführten Momente den Process der *Tabes* zu rascher Entwicklung veranlassen, desto langsamer und weniger bedrohlich gestaltet sich der weitere Verlauf, desto günstiger sind die Chancen für die Therapie, die sinkende Energie des spinalen Nervensystems wenigstens zum Theile aufzurichten.

Die beginnende *Tabes*, gegen welche die Therapie noch am erfolgreichsten anzukämpfen vermag, wird zumeist übersehen. Wir haben bereits in Früherem die Symptome des Näheren angeführt, welche dem umsichtigen Arzte die Gefahr der heranschleichenden *Tabes* signalisiren. Gänzliche und nachhaltige Heilung gehört auch hier zu den grössten, auch dann nicht gehörig verbürgten Seltenheiten; bei dem mir zu Gebote stehenden ansehnlichen Beobachtungsmateriale weiss ich mich nur auf zwei hieher gehörige Fälle zu erinnern, bei welchen jedoch die scheinbare Heilung nach 4—5 Jahren wieder verloren ging. Die von Charcot und Vulpian angeblich in zwei Fällen gefundene Neubildung von Nervenröhren im Rückenmarke, wurde bisher noch von keiner anderen Seite bestätigt. Selbst bei eingetretener Pause in der Progression der Krankheitserscheinungen, darf man in den meisten Fällen sich auf einen unvergänglichen Triumph der Therapie nicht zu viel einbilden. Es kann demnach kaum befremden, wenn man nicht mit frommem Glauben jene Wunderkuren betrachtet, von denen die Legenden verschiedennamiger Therapeuten zu erzählen wissen.

Fälle von *Tabes*, denen der Charakter der Erbllichkeit anhaftet, oder die nach intensiv eingewirkter Schädlichkeit raschen Verfall der Motilität, der Potenz oder der Sphincterenenergie aufweisen; ~~des~~ gleichen jene Fälle, wo nach lange fortgesetzter Ueberreizung ~~oder~~ Ueberanstrengung, rasch zunehmende sensible und motorische Störungen ~~nebst~~ Abmagerung auftreten; oder wo bei längerer Dauer der charakteristischen Neuralgien und motorischen Beschwerden mehrere Hirn- ~~insbesondere~~ Sinnesnerven afficirt sind, sämmtliche diese Fälle bieten eine ungünstige Vorhersage.

Augenmuskellähmungen, namentlich initiale Formen, schwinden mit und ohne Zuhilfenahme des elektrischen Stromes; bei vorgerückten Fällen kömmt es bisweilen zu bleibenden Contracturen. Die Coordinationsstörungen in den Schling- und Sprachmuskeln, zählen ebenso wie die asthmatischen Beschwerden zu den seltenen, sodann jedoch schweren Symptomen, denen durch geeignete Behandlung, (Galvanisation des Hypoglossus, beziehungsweise des Phrenicus), ihre Bedenklichkeit zum grossen Theile genommen werden kann. Die Abnahme des Sehvermögens eröffnet die traurigste Prognose; nur in einem Falle



beobachtete ich nach mehrmonatlicher hydriatischer Behandlung einer hochgradigen tabetischen Amblyopie eine so bedeutende Besserung, dass Patient wieder mit Sicherheit herumgehen und die ihm vorkommenden Gegenstände ziemlich gut unterscheiden konnte. Auch im Buche von Eisenmann, Fall 65, findet sich eine ähnliche Beobachtung. In der Regel ist jedoch die hereinbrechende Amaurose (durch subcutane Trychnininjectionen u. dgl.) nicht mehr aufzuhalten; sie gesellt sich meist zu anderen bedenklichen motorischen oder sensiblen Störungen.

Hartnäckige, schmerzhaft Neuralgien, verbreitete Gefühlsabwumpfungen, schwer zurückzudrängender Genitalreiz, insbesondere häufige Pollutionen, rasche Abnahme der Ernährung trüben die Prognose erheblich Weise, ebenso frühzeitiges Nachlassen der Sphincteren-tätigkeit. Die allgemeine oder locale Behandlung und Aufbesserung durch eine hydriatische oder elektrische Kur können wohl einzelne lästige Erscheinungen beschwichtigen, der therapeutische Gewinn ist jedoch in precärer, insolange die verfallende Motilität sich nicht wesentlich erholt, was nur bei einer relativ geringen Zahl von Kranken für längere Dauer der Fall ist.

Durch Erkräftigung der brüchigen Motilität wird dem Kranken der wesentlichste Dienst geleistet. Die Abnahme des Schwindels und der baldigen Ermüdbarkeit, die gehobene Ausdauer in den Bewegungen sind als werthvolle Zeichen fortschreitender Besserung anzusehen. Bisweilen gelingt es, hiedurch den tabetischen Process selbst Jahre lang auf einer gewissen Höhe einzudämmen, (solche Fälle werden nicht selten für geheilt ausgegeben). In den meisten Fällen wird jedoch der unbefangene Beobachter einen Flux und Reflux in den Krankheitserscheinungen erkennen. Unter der Decke von unansehnlichen Symptomen glimmt die bedenkliche Affection durch Jahre fort, und kann durch eine neue Kälteschädlichkeit, durch Excess, oder stärkere Nutherschütterungen, zu rasch verheerender Intensität angefacht werden. In weniger günstigen Fällen, bei ursprünglich tiefer einwirkender Centralreizung ist die Besserung eine flüchtige, durch baldige Rückfälle verkümmerte zu nennen. Der ominöse Verlauf der Tabes kann insoferne beeinflusst werden, als der Kräfteverfall minder rapid und schmerzhaft vor sich geht, und durch die mittlerweile ermöglichte Besorgung seiner Angelegenheiten, dem Kranken häufig ein wichtiger Dienst erwiesen wird. Das düsterste Bild der Tabes ist jenes, wo der Process, von der Therapie unbeeinflusst, unaufhaltsam seinen Verlauf nimmt.

Die Tabes gehört in der Regel zu den langwierigen Leiden. In den ersten 5 Jahren der Krankheitsdauer erliegen nur rascher verlaufende Formen; die grösste Sterblichkeitsziffer weist der Zeitraum



von 5—10 Jahren auf, doch kommen mitunter auch Fälle von 15, 20, ja selbst längerer Dauer (inclusive des erweislichen langen Reizungsstadiums) vor. Die meisten Tabetiker gehen an Lungenaffectionen (Tuberculose, Pleuritis, Pneumonie), ungleich weniger an Bronchitis, Cystitis, Vereiterungen und Decubitus zu Grunde; Lähmungen der Respirationsmuskeln, asthmatische Anfälle, Psychosen gehören zu den höchst seltenen Todesursachen. —

### Therapie.

Im Laufe der Zeit ist die Schaar der gegen Tabes angepriesenen Mittel auf eine sehr geringe Zahl herabgeschmolzen. Wir haben uns demnach nur mit Wenigen derselben zu beschäftigen.

Das Jodkalium wurde bereits von älteren Aerzten, in neuerer Zeit wieder von Brown-Séquard und Duchenne bei spinalen Erkrankungen und Ausschwitzungen empfohlen. Ich habe von dem frühzeitigen und consequenten Gebrauche dieses Mittels bei Tabes keinen merklichen Erfolg constatiren können.

Das *Argentum nitricum* fand an Wunderlich, Charcot und Vulpian, Herschell, Klinger, Duguët und Vidal seine Lobredner. Es wird am zweckmässigsten in Pillenform verschrieben (2—3 Decigr. mit etwas Extract auf 60 Pillen vertheilt, davon in steigender Dosis 3 bis 5 Stück, somit 1—2 Centigr. über Tag). Das Mittel soll bei nicht zu weit vorgeschrittenen Motilitätsstörungen verabreicht, und bis zum Verbräuche einer Drachme fortgegeben werden. *Argyria* ist (wie ich dies von der Behandlung der Epilepsie her weiss) vor dem Verbräuche von 4 Grm. des Silberpräparates nicht zu fürchten. Bei zu Cardialgie geneigten Kranken, desgleichen bei Jenen, die nach Gebrauch des Mittels über unangenehme Empfindung im Magen, metallischen Geschmack im Munde und Appetitsabnahme klagen, ist das Mittel für einige Zeit zu beseitigen, nach Ablauf der Beschwerden in verminderter Gabe zu reichen.

In einem Falle, wo der sich selbst überlassene Kranke über 3 Decigr. innerhalb fünf Stunden consumirte, waren bis auf etwas Brennen im Magen keine besonderen Beschwerden nachträglich aufgetreten. Die von Charcot und Vulpian angegebenen Nachwehen des Silbersalpetergebrauches: Ameisenkriechen, leichtes Zucken am Körper, lichenartige juckende Eruptionen habe ich bisher nicht beobachtet. Cloëz will nach längerem Genuss des Silbermittels metallisches Silberkorn aus dem Harn dargestellt haben.

Unter 20 mit *Nitras argenti* behandelten Fällen sah ich blos einmal auffällig rasche Besserung der Motilität, und Zunahme der Muskelausdauer eintreten. Bei inveterirten Formen erwies sich das Präparat als wenig wirksam. Was vom Nitrat ausgesagt wurde, gilt auch von *Argentum subphosphorosum*.

Die Belladonna und das *Secale cornutum* haben an Brown-équard einen eifrigen Verfechter. Indem ich bezüglich des Näheren auf S. 301 verweise, gestatte ich mir hier nur die Bemerkung, dass ich das *Secale cornutum* in Pulverform in Verbindung mit etwas Belladonna-extract Wochen lang in mehreren Fällen von Tabes brauchen liess, ohne erheblichen Erfolg davon beobachtet zu haben.

Das Bromkalium erwies sich mir in jenen tabetischen Formen von Nutzen, wo gesteigerte Reflexerregbarkeit, nervöse Unruhe, vage Neuralgien, Muskelkrämpfe und geschlechtliche Reizbarkeit (somit vorzugsweise im irritativen Stadium der Tabes) als lästige Symptome vorhanden waren. Das Bromkalium wirkt in solchen Fällen beschwichtigend auf die centrale Reizung; die pathologische Beobachtung liefert in den meisten Fällen eine Bestätigung für die neuestens experimentell nachgewiesene Herabsetzung centraler und peripherer Erregbarkeit durch Bromkalium. Das Mittel kann in Pillenform, oder als Pulver (in etwas Zuckerwasser), zu 2—3 Grm. über Tag gegeben werden. Es wird von den meisten Kranken gut vertragen, nur in einzelnen Fällen bewirkt es Röthung des Rachens und Schnupfen, hindert wieder stärkere Urinsecretion oder diarrhoische Stuhlgänge. Das Bromkalium soll ausgesetzt werden, sobald sich auf dessen Gebrauch Abgeschlagenheit der Glieder zeigt.

Der bereits von den älteren deutschen Aerzten bei Paraplegien vorordnete Phosphor, wird neuerdings von Dujardin-Beaumetz auch für die Tabes empfohlen. Er reicht denselben in Chloroform gelöst (1 Gramme Phosphor auf 1000 Grammes Chloroform) in Gelatinkapseln, zu 1—10 Mllgr. im Tage. Ich habe wohl viel von Verdauungsstörungen, doch wenig von Erfolgen reden gehört.

Subcutane Injectionen von Morphinum oder anderen Opiaten sind bei der Tabes dolorosa, ebenso bei heftigen neuralgischen Paroxysmen von gewöhnlicher Tabes, in vielen Fällen ein kaum zu umgehendes Palliativ. Sie stillen wenigstens für einige Zeit den tobenden Schmerz, und lassen den armen Kranken über Nacht sein Leid vergessen. Dies gilt namentlich von der spinalen Ischias und Rhachialgie. Die Patienten gewöhnen sich mit der Zeit an erstaunlich grosse Injectionsdosen, ohne sonst Nachtheil davon zu verspüren. In jedem einzelnen Falle ist es jedoch geboten, gegen die Heftigkeit der Schmerzen Thermen, Wasserkuren, die Electricität methodisch anzuwenden. Oft lassen die Neuralgien auf die eine oder andere Behandlungsweise nach; in zum Glücke selteneren Fällen ist die Unterhauteinspritzung ein unentbehrliches Sedativ. Auch bei rein nervöser Schlaflosigkeit der Kranken habe ich von Morphinum-injectionen, von Choralhydrat, sowie von grösseren Gaben des Codein oder Extr. *hebaicum* (3—8 Ctgr. vor dem Schlafengehen) temporäre Erfolge beobachtet.



Blutentziehungen erweisen sich in der Regel bei Tabes nicht von nachhaltigem Nutzen. Auch im Congestionsstadium tragen sie nur wenig, oder gar nicht zur Beschwichtigung der Reizsymptome bei und mindern selbst bei vollblütigen Individuen nicht die Beschwerden der spinalen Hyperämie. Die Erfahrung bestätigt überdies noch auf indirecter Weise die Nutzlosigkeit des Blutverlustes. Mit deutlichen Erscheinungen der Tabes incipiens behaftete Kranke können nämlich von Zeit zu Zeit an starken hämorrhoidalen Blutflüssen leiden, ohne sich jedoch hiedurch in ihren irritativen Beschwerden merklich erleichtert zu fühlen.

Der länger in Mode gestandene Gebrauch, jeden Tabetiker in eine Therme zu schicken, hat zum Glücke für die Kranken nun bedeutend nachgelassen. Quellen von 24—28° C. werden von den Patienten meist noch gut vertragen; die Neuralgien, Spasmen, das lästige Kältegefühl können zum Weichen gebracht, bei empfindlichen Kranken können die Thermen als Uebergangskur zur hydriatischen Methode mit Vortheil gebraucht werden. Von entschiedenem Nachtheile sind dagegen Thermen von höherer Temperatur, weil sie leicht den vorhandenen Congestivzustand steigern, die Empfindlichkeit des Kranken gegen Temperaturwechsel mehr, bei längerem Gebrauche die Erschöpfbarkeit des Nervensystems, die Pollutionen eher fördern, und nicht selten die Entstehung von Motilitätsstörungen beschleunigen. So sah ich einen mit Brachialgie und geringem Rückenweh behafteten, doch gut beweglichen Kranken, nach sechswöchentlichem Gebrauche einer heissen Schwefeltherme, mit bereits auffallenden Erscheinungen von Ataxie wiederkehren.

Der Minimalgehalt gewisser Bäder an Eisen ist wahrlich kaum dazu geeignet, die sinkenden Kräfte tabetischer Kranken zu heben; die Hauptsache bleibt auch hier die Temperatur. Moorbäder bewirken bisweilen Nachlass der heftigen Schmerzen und Muskelkrämpfe. Der Gebrauch von Dampfbädern ist bei Tabetikern contraindicirt. Sie können im Beginne des Leidens, durch die höhere Temperatur und nachfolgende Douche, den hyperämischen Zustand des Nervensystems vermehren, ohne dass sie den etwa durch Erkältung bewirkten Reiz und dessen Folgen mehr zu tilgen vermögen. Bei chronischen Formen wirken Dampfbäder erfahrungsgemäss schwächend, erzeugen leicht Schwindel, Uebelkeit und Abgeschlagenheit. Von Seebädern sind bei irritativer Tabes die mit starkem Wellenschlage (wie in der Nordsee) als aufregend zu meiden, während die Ostseebäder, ebenso die Binnenseen, bei nur allmäliger Verlängerung der Badezeit, erfrischend und beruhigend wirken, ohne jedoch den Vortheil der methodischen Einwirkung und Steigerung des hydriatischen Verfahrens zu bieten.

Die Hydrotherapie gehört (wie man in neuerer Zeit besser sehen gelernt), zu den wirksamsten Behandlungsmethoden tabe-  
ler Zustände. Durch methodisch gesteigerte Erregung der zahl-  
reichen sensiblen Nerven, durch Anregung der peripheren Circulation  
der zumeist herabgesetzten Hautthätigkeit, wirkt die Wasser-  
behandlung (wir sagen absichtlich nicht Kaltwasserbehandlung) be-  
achtigend auf die centrale Reizung, und benimmt durch methodische  
Stimulation dem Nervensystem seine hochgradige Erregbarkeit, seine  
übertriebene Empfänglichkeit für weitere Kälteschädlichkeiten. (Näheres  
über s. S. 312.)

Als erste hydrotherapeutische Regel muss bei so leicht  
erregbaren Kranken festgehalten werden, jede wie immer geartete  
Procedur zu vermeiden, welche eine subjective Steigerung der vor-  
handenen congestiven Reizzustände bewirken könnte. Auf den vor-  
sichtigen und umsichtigen Gebrauch der Kurmethode kommt es hiebei  
an. Als das zweckmässigste Verfahren erweisen sich  
Übungen mit einem in Wasser von  $18-15^{\circ}$  getauchten Laken  
(gleichzeitig kalten Ueberschlägen am Kopfe) und ein darauf  
folgendes abgeschrecktes Wannenbad (von  $24-20^{\circ}$ ), in welchem Patient  
mit langsamem Zufließen von kaltem Wasser, bis zu einer Tem-  
peratur von  $18-16^{\circ}$ , durch 4-8 Minuten gewaschen und am Rücken  
ausgossen wird, um sodann noch mit einem Gefühle von Behaglich-  
keit das Bad zu verlassen. Nach erfolgtem Abtrocknen nimmt Patient  
mässige Bewegung im Freien vor. Zu den erwähnten (früh  
Abends vorzunehmenden) Procedures darf nicht kaltes  
Wasser verwendet werden, da der Kältereiz erregend und con-  
sensfördernd, besonders bei der hochgradigen Empfänglichkeit  
für Reizzustände wirkt, man somit leicht Beschwerden erzeugen  
kann, die man um jeden Preis vermieden haben möchte. Aus dem  
selben Grunde wird man sich auch starker Begiessungen des  
Kopfes, noch mehr der Application von Douchen (etwa bei irriger  
Annahme einer peripheren rheumatischen Affection), ebenso nass-  
er Abklatschungen zu enthalten haben, die bei stark reiz-  
baren Kranken eine nachträgliche Excitation hervorrufen.

Feuchte Einpackungen bis zur Dauer mässiger allgemeiner Er-  
regung, namentlich der Füsse (unter gleichzeitigen kalten Kopf-  
schlägen), und darauf folgende abgeschreckte Halbbäder, sind bei  
Tabes nur dann und nur so lange in Gebrauch zu ziehen, als  
Kopfe oder schmerzhaftes Neuralgieen den Kranken belästigen. Sie  
fehlen sich auch für Fälle von heftigem Rückenweh, obgleich man  
sich immer damit ausreicht, daher bald zu kühleren Rumpfschlägen  
oder häufigem Wechsel, bald zu länger dauernden abgeschreckten



Bädern, bald zu localen Einpackungen, ja selbst zu zeitweiligen Morphiuminjectionen Zuflucht nehmen muss.

Die Wasserkur kann, unter den nöthigen Cautelen, selbst im Winter (in mässig geheiztem Locale) fortgesetzt werden. Nur ein langer, umsichtiger Gebrauch derselben kann Erstarkung der herabgekommenen Motilität, ein Zurückdrängen der Neuralgien, Beschwichtigung der Pollutionen, Hebung der Verdauung herbeiführen, bis zu einem gewissen Grade auch auf die geschwächten Schliessmuskeln (bei kurzem Gebrauche von aufsteigender Douche auf's Mittelfleisch, Brausen auf die Kreuz- und Blasengegend), günstig einwirken. Durch die hydriatische Methode wird häufig die rasche Aufreibung der Kräfte hinten gehalten, können bedeutende Besserungen, bis zu einem gewissen Grade Stillstand des tabetischen Processes erzielt werden.

Ueber den Einfluss der Elektrizität auf tabetische Zustände bot sich mir im hiesigen allgemeinen Krankenhause, sowie auch in der Privatpraxis, reichliche Gelegenheit Beobachtungen anzustellen. Im Irritationsstadium dürfen nur constante Ströme von weniger Minuten Dauer durch die Wirbelsäule geleitet werden, die absteigende Stromrichtung ist hierbei vorzuziehen. In Fällen, wo der elektrische Reiz von den Kranken nicht gut vertragen wird, verdient, wie ich mich wiederholt überzeugte, die in obiger Weise eingeleitete Wasserbehandlung den Vorzug. In den späteren Perioden des Leidens erweist sich wohl weniger der durch seine Spannung leicht überreizende faradische, als der galvanische Strom (in Form von mässigen labilen Strömen vom Rückgrate zu den Nerven, oder zu den Muskeln durch 3—5 Minuten geleitet), von Nutzen; doch sind stärkere, sowie schmerzhaft Zuckungen zu meiden.

Bei langsam verlaufender Affection vermag die Elektrizität auf die sensiblen oder motorischen Beschwerden günstig einzuwirken. Bei rascherer Consumtion der Motilität kann der vorsichtige Gebrauch des constanten Stromes zur Kräftigung des Bewegungsvermögens, durch Gebrauch des Pinsels bisweilen zur Besserung der Gefühlsstörungen beitragen, ohne jedoch, wie mich dies eine lange, unparteiische Beobachtung lehrte, dem Krankheitsprocesse für die Dauer Einhalt zu thun. Die von Remak und seinen Nachahmern angepriesene, resorbirende Heilkraft der Galvanisation ist bis zur Stunde nichts weniger als ausreichend erwiesen anzusehen. In einzelnen Fällen sah ich von einer zeit- und zweckgemässen Combination des elektrischen und hydriatischen Verfahrens bedeutende Besserung. Bei drei initialen Formen wich die abnorm erhöhte galvanische Nervenregbarkeit in Laufe einer längeren, rein hydriatischen Behandlung.

### Vierundzwanzigster Abschnitt.

#### Erkrankungen des seitlichen Rückenmarkstheiles

(mit gekreuzter Hemiplegie und Hemianästhesie).

Unter den Fortschritten, welche die Neuzeit im Gebiete der Pathologie des Rückenmarkes zu verzeichnen hat, verdient auch die Kenntniss einer Affection eingereiht zu werden, bei deren Begründung die klinische Beobachtung und die experimentelle Forschung mit einander Hand in Hand gingen. Es sind dies die Laesionen der einen seitlichen Hälfte des Rückenmarkes, mit ihrem erst neuestens näher gewürdigten Symptomenbilde. Die Affection wurde bereits von einzelnen älteren Autoren in ihren Hauptzügen gekannt und beschrieben; es fehlte jedoch der anatomische Nachweis, es fehlte der aufklärende Commentar des Experimentes.

Hieher gehörige Fälle von einseitiger Motilitäts- und wechselständiger Sensibilitätsstörung wurden von Burserius, Morgagni, Ramazzini, Sénac, und Ollivier verzeichnet. Noch werthvoller und charakteristischer ist ein Fall, den Boyer (in seinem *Traité des maladies chirurgicales* T. VII, p. 9) des Näheren mittheilt, und welchen wir in seinen bezeichnenden Symptomen kurz wiedergeben wollen.

Ein Tambour wurde im Streit von einem trunkenen Kameraden durch den Wurf eines Säbels am oberen und hinteren Theile der rechten Halsseite verwundet; der Getroffene brach sofort zusammen und musste weggetragen werden. Die rechte obere Extremität war gelähmt, die untere in geringerem Grade geschwächt, die Sensibilität rechter Seits allenthalben gut, das Athmen ein wenig behindert, der Puls frequent und voll. Am Ende der 2. Woche der Behandlung (Aderlass und örtliche Cataplasmirung) war die Schwäche des rechten Armes geschwunden, die Paralyse des Armes bestand fort. Erst jetzt wurde Pat. durch das zufällige Kneipen eines Wärters im Scherze darauf aufmerksam, dass die linke, freibewegliche Körperseite ihre Empfindung eingebüsst habe. Eine nähere Untersuchung ergab, dass genau bis zur Medianlinie die linke Seite der Brust, des Unterleibes, des Scrotum und Penis, sowie auch die linke



Unterextremität gegen Berührung und Stich vollkommen unempfindlich waren. Von der Brustbasis nach aufwärts war die Empfindung noch eine dumpfe, auf der Höhe der 4. Rippe erst eine normale zu nennen. Nach 20 Tagen war die etwa 2 Zoll lange Halswunde geheilt; die rechte obere Extremität war jedoch paralytisch, die linke Körperseite (in geringerem Grade die Oberextremität) ihrer Empfindung verlustig geblieben. Dieser Zustand des Patienten soll persistirt haben.

Die Arbeiten von Schilling, Eigenbrodt und Kölliker über die Gesetze der spinalen Leitung hatten weniger die sensiblen, als die motorischen Störungen in Betracht gezogen. Die von den letztgenannten zwei Autoren an Thieren vorgenommenen Rückenmarkstrennungen ergaben eine Kreuzung der vorderen Spinalnervenzwurzeln in der vorderen Commissur des Rückenmarkes; überdies ging aus jenen Versuchen hervor, dass ausser der Pyramidenkreuzung noch eine zweite Decussation von motorischen Fasern im Rückenmarke selbst stattfindet. Die späteren Experimente von Schiff und Brown-Séquard constatirten, dass bei Durchschneidung der Hinterstränge die hinter der Schnittfläche gelegenen Theile eine erhöhte Reizempfindlichkeit aufweisen, geringe Erregungen, die vom unversehrten Thiere nicht wahrgenommen werden, erhielten nun Schmerzenslaute und Fluchtversuche zur Antwort; auf diese anfängliche Steigerung der Empfindlichkeit folgte nach einiger Zeit merkliche Abnahme der Erregbarkeit. Die Trennung des Rückenmarkes bis auf die Hinterstränge vernichtete nicht die Empfindungsleitung. Letztere blieb erhalten, so lange nur noch eine schmale Brücke von centraler grauer Masse, oder ein Theil der Hörner (insbesondere der hinteren) unversehrt geblieben war. Die Leitungsbahn der Empfindungserregungen ist demnach die graue (jedoch selbst unempfindliche) Substanz, die ästhesodische Substanz von Schiff.

Nach den Untersuchungen von Brown-Séquard (*Journ. de lat. t. VI, physiol. 1863, trois articles*) kreuzen sich beim Menschen die motorischen Fasern erst in den Pyramiden, die Kreuzung der sensitiven Leitungsbahnen findet im ganzen Verlaufe des Rückenmarkes, und zwar in kurzen Entfernungen von den Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln, statt. Bei Durchtrennung der seitlichen Hälfte des cervicalen Rückenmarkes (durch den Vorderseiten-, den Hinterstrang nebst grauer Substanz) ergeben sich zweierlei Gruppen von Erscheinungen. An der Schnittseite entstehen: 1) Lähmung der Motilität, des Muskelgefühles und der Blutgefässe (mit Temperatursteigerung); 2) Hyperästhesie des Stammes und der Gliedmaassen gegen Berührung, Stich, Elektrizität und Temperaturreiz; 3) Anästhesie in einer kleinen Zone zwischen oberer Grenze der Hyperästhesie und der gesunden Partie des Körpers; 4) vasomotorische Lähmungssymptome an Gesicht und Augen (erhöhte Temperatur,



Empfindlichkeit, leichte Contractur einzelner Gesichtsmuskeln). An der dem Schnitte entgegengesetzten Körperseite finden sich: 1) Erhaltensein der Motilität und des Muskelgefühles; 2) Anästhesie der Extremitäten und zwar für alle übrigen Arten der Empfindung.

Je nach Ergriffensein eines Theiles oder der ganzen Seitenhälfte des Rückenmarkes, je nach Höhe und Tiefe der Läsion zeigt sich eine Verschiedenheit in den Erscheinungen, obgleich gewisse Grundzüge immer wiederkehren: Bei tieferer Erkrankung des Brust- oder Lendentheiles kömmt es zur Bewegungslähmung des einen, und wechselständigen Gefühls- und Bewegungslähmung des anderen Beines, zur sogen. Hemiparaplegie mit gekreuzter Hemianästhesie. Bei nicht genug tief in die mediane Gefühlsleitung eingreifenden Störungen, können bloß motorische Lähmungen der halben Seite zum Vorschein kommen.

Die erwähnten experimentellen Studien werfen auf die Pathologie der spinalen Läsion bezeichnende Streiflichter. Trifft die Affection eine ganze seitliche Hälfte des unteren Abschnittes der Med. oblongata (in der Höhe der Pyramidenkreuzung), so besteht unvollständige Aufhebung der willkürlichen Bewegung auf beiden Körperseiten, neben vollständigem Verluste des Empfindungsvermögens an der entgegengesetzten Seite der Läsion. Nimmt der Krankheitsheerd die ganze Dicke eines Abschnittes der einen Seitenhälfte des Rückenmarkes ein, so sind nach obiger Erörterung die unterhalb befindlichen Körpertheile der gleichnamigen Seite der willkürlichen Bewegung, doch nicht der Empfindung beraubt, während contralateraler Verlust der Sensibilität bei geschonter Motilität vorhanden ist. Es können ferner auch verschiedene Theile beider Körperhälften von Gefühls- und Bewegungslähmung betroffen werden, bei nur einseitiger Erkrankung des Rückenmarkes. Hat nämlich Letztere eine solche Ausdehnung gewonnen, dass die Ursprünge sämmtlicher zu einem Gliede oder Rumpfteile derselben Seite verlaufenden Nerven mit betroffen wurden, so verlieren diese ihre Leitungsfähigkeit ebenso gut, wie die sensiblen Nerven aller rückwärts gelegenen Theile der entgegengesetzten Körperhälfte. Folgt einer einseitigen Verletzung am Rücken locale Anästhesie bloß auf dieser Seite, so ist Zerrung der hinteren spinalen Nervenwurzel daran Schuld.

Zur Stütze seiner experimentellen Forschungsergebnisse über Verletzungen der seitlichen Rückenmarkshälfte führt Brown-Séquard 24 klinische Beobachtungen an. In weiterer Folge wurden von Radcliffe (*Lancet* vom 27. Mai 1865), von Bazire (*Lancet*, Vol. II, Nr. 5. 1865), von mir, von Chareot (*Arch. de physiol.* 1869 und 1873), von Cantani (Il Morgagni 1870), von W. Müller (*Beitr. z. Anat. und Physiol. des Rückenmarkes*, Leipzig, 1870), von Joffroy und Sal-



mon (Gaz. méd. 1872), von Riegel (Berl. klin. Wschr. 1873) und von Troisier (Arch. de physiol. 1873) einschlägige Beobachtungen mitgetheilt.

Sectionsbefunde. In einem durch Ollivier (l. c. Vol. VI) mitgetheilten Falle von Monod (unvollständige Bewegungslähmung des rechten Beines und gänzliche Unempfindlichkeit der linken Seite von der Brust bis zu den Zehen), fand sich in der rechten unteren Brustmarkhälfte ein Bluterguss, die braune blutige Infiltration erstreckte sich auch über die Hälfte der grauen Substanz, nur die linken Hörner waren nebst den äussersten Theilen der Marksubstanz verschont geblieben. In zwei Fällen von Oré (Mém. de la soc. d. Biol. 1853) war einmal (bei sensibler Lähmung der rechten und motorischer der linken Seite) ein Blutcoagulum im linken Halsmark; im anderen Falle (wo rechts die Bewegung, links die Empfindung schwand), eine Compression des Halsmarkes von rechts nach links durch eine schwammige Excrescenz der Dura mater vorhanden. In den früher mitgetheilten zwei Fällen von Charcot war die Halbseitenläsion einmal durch einen intrameningealen Rückenmarkstumor, einmal durch ein intramedulläres Syphilom bedingt. Im Falle von W. Müller war (durch ein stecken gebliebenes Stück einer Messerklinge) das Rückenmark unterhalb des 3. Dorsalnervenpaares quer durchtrennt, von hinten und rechts nach vorne und links; die Wundränder der ganz durchschnittenen linken Markhälfte gewulstet, rothbraun, mit Eiter belegt; in der Umgebung die Meningen mit einander verwachsen. Im Falle von Troisier (mit Schwäche des linken und unvollständiger Anästhesie des rechten Beines) fand sich Sclerose in der unteren Hälfte des Brustmarkes, besonders linker Seits, rechts bloß theilweise am Hinter- und Seitenstrang.

An diese allgemeine Schilderung reihen sich zunächst zwei Fälle eigener Beobachtung, welche um so bemerkenswerther sind, als sie nebst den in Rede stehenden pathognomischen Merkmalen, zur klinischen Bestätigung früher erörterter, neuerer dermatoneurologischer Forschungen einen Beitrag liefern.

Ein 27jähriger Landmann wurde angeblich Ende September 1866 während des anstrengenden Gehens zwischen den Pferden eine Sämaschine von einem scharfen Winde getroffen, worauf nach Kurzem ein Brennen an der rechten Fußsohle eintrat, das in einigen Tagen die rechte untere, eine Woche später auch die obere Extremität ergriff und mit zufällig entdeckter Gefühlosigkeit gegen Stoss und Stich endete. Nach etwa 2 Monaten kam es unter Kältegefühl, Formication, Streckkrämpfen im linken Unterschenkel, Index und Daumen der linken Hand, zum Verlust der Brauchbarkeit des linken Armes, zu reissenden Schmerzen in der linken Schulter und zum Nachziehen des linken Beines.

Bei dem ein halbes Jahr später erfolgten Spitalseintritte des Kranken ergab die Untersuchung unvollständige Hemiplegie der linken Seite bei normalem Empfindungsvermögen derselben. Der Händedruck ist sehr matt, das Festhalten von Gegenständen unmöglich, der erhobene Arm nicht über die Horizontalinie zu bringen, die active Streckung des Handgelenkes, die Ab- und Adduction desselben nicht ausführbar, ebensowenig die Beugung des Armes nach hinten. Die active Streckung und Beugung im Hüft- oder Kniegelenke geht auffallend träge und beschwerlich von Statten. Beim Gehen wird das steifere linke Bein in auffälliger Weise nachgezogen. Die Empfindung, die Reflexerregbarkeit und das Temperaturgefühl sind allenthalben normal. Die elektromuskuläre Contractilität des Extensor digit. com., des Extens. indic. et pollic. propr., der Interossei, ebenso der Daumenmuskulatur ist bei mehrmaligem Vergleiche mit den gleichnamigen Muskeln der gesunden Hand merklich herabgesetzt. Auch die galvanische Erregbarkeit der Nervenstämmen, insbesondere des N. radialis, nachweisbar verringert.

Die rechte Körperhälfte lässt dagegen Anästhesie bei unversehrter Motilität nachweisen. Mit Ausnahme der vorderen und hinteren Kopfhälfte, der seitlichen Halsgegend, von der Handhabe des Brustblattes schräg nach ab- und auswärts bis zum Sulcus deltoideo-pectoralis, nach rückwärts bis zur hinteren Hälfte des Trapeziums und der Schulterhöhe, ist die rechte obere und untere Extremität, die Seitengegend des Stammes gegen Kneipen, Stechen und elektrische Pinselung unempfindlich. Rückwärts ist in der Lendengegend bloss ein etwa drei Querfinger breites Stück mit Empfindlichkeit versehen, welche auch am Mittelfleisch, Hodensack bis zur Gliedwurzel zu constatiren ist.

An der anaesthetischen und analgetischen Körperhälfte vermag Patient kaltes und warmes Wasser nicht zu unterscheiden. Das Eintauchen der rechten Hand oder des Fusses in ein heisses Bad erzeugt Schmerzempfindung, doch ohne jegliches Verständniss für Temperatur. Die Reflexerregbarkeit auf Kitzel ist erloschen, starkes Kneipen der Muskeln thut weh, die active Beweglichkeit ist erhalten, ebenso das Muskelgefühl. Auf starke faradische Reizung der Vorderarmmuskeln erfolgen Reflexcontractionen im Triceps, Deltoideus, Pectoralis; auf intensivere, am oberen Dorsaltheile einwirkende inducirte oder galvanische Ströme, schmerzhaft Empfindungen an den Rippen bis nach Vorne. In den anästhetischen Partien klagt Patient über ein häufiges lästiges Gefühl von strömendem Brennen; bei längerem Sitzen oder Bücken über schmerzhaft Empfindung in der Lendengegend.

Fasst man den von der Gefühls lähmung verschont gebliebenen Hautbezirk näher in's Auge, so ergibt sich aus Obigem, dass ausser dem Kopfgebiete des Trigeminus, das angrenzende grosse seitliche Verästelungsgebiet des Halses von der Anästhesie befreit war, welches nach Voigt seine Nerven aus dem (in der Mitte des hinteren Kopfnickerrandes gelegenen) oberen Halsgeflechte bezieht, und den vorderen Aesten des 3. und 4. Halsnerven angehört. Die vom 3. bilden, nach aufwärts ziehend, eine Nervenrosette, mit den Hautzweigen des Occipit. min., Auric. maj. und Subcut. colli med.; die vom 4. Halsnerven etwas tiefer stammenden verlaufen nach abwärts bis zur Innenseite des Schlüsselbeines und zum Armansatze des Deltamuskels herab, als Nv. supraclaviculares int., med. und externi; nach rück-



wärts als Nv. suprascapulares über die Cucullarisanheftung, zur oberen Schulterabtheilung.

Von der Anästhesie der rechten unteren Körperhälfte wurde überdies das Steissnervengebiet nicht ergriffen, dessen Grenze nach oben eine durch den Stachelfortsatz des 2. Kreuzwirbels gelegte Bogenlinie bildet; nach unten von der Steissbeinspitze im Bogen nach den Trochanteren verläuft; nach vorne einen Zwickel darstellt, vom Damme bis zum Schamberge hin. Die Störung in den sensiblen Bahnen hatte demnach vom 5. Halsnerven nach abwärts gegriffen, mit Ausnahme des kleinen Steissnervengebietes; die unvollständige Motilitätsstörung deutete gleichfalls auf eine partielle Erkrankung der linken spinalen Seitenhälfte, sowie der sich erst hoch oben kreuzenden motorischen Fasern hin.

Das angeführte Symptomenbild liess im vorliegenden, sowie auch im nachfolgenden zweiten Falle die Diagnose mit Sicherheit begründen. Bei der Hemiplegie nach Hirnschlagfluss sind in der Regel auch cerebrale Nerven mehr oder weniger ergriffen, und die in selteneren Fällen anzutreffende Anästhesie und Analgesie finden sich stets an der motorisch gelähmten Körperhälfte. (Näheres ist S. 70 zu ersehen.) Auch sind bei den in Rede stehenden schweren Hirnläsionen Störungen des Bewusstseins und der psychischen Thätigkeiten zu constatiren, dagegen die el. m. Contractilität und Sensibilität unversehrt. Die seltene Form halbseitiger Tabes weist mehrjährige Dauer von spinalen Reizerscheinungen, besonders in der sensiblen Sphäre auf, die erst im späteren Verlaufe allmählig um sich greifende Anästhesie ist mit motorischer Erschöpfbarkeit und Coordinationsstörungen combinirt; in der Regel lassen sich auch ähnliche Störungen an der anderen Körperseite constatiren. Die von Hoppe, Romberg, E. H. Weber und als Refrigerationslähmung auch von mir (Wiener Medicinalhalle 1864) beschriebene rheumatische Hemiplegie ist bisweilen gleichfalls mit Gefühlsverminderung gepaart. Letztere ist jedoch blos an den paretischen oder paralytischen Gliedmaassen zu constatiren, das Muskelgefühl ist hiebei zumeist verloren gegangen, die elektrische Erregbarkeit nur wenig verändert. Hätten wir es im vorliegenden Falle zufällig mit einer weiblichen Kranken zu thun, so müsste auch die hysterische Hemiplegie ausgeschlossen werden, welche, abgesehen von den sonstigen Zeichen hysterischer Zustände, Anästhesie der tieferen Gebilde, Schleimhäute, selbst Sinnesorgane derselben Seite, Herabsetzung oder Verlust der elektro-cutanen und elektro-muskulären Sensibilität, bei normalem Verhalten der elektrischen Muskelverkürzung darbietet.

Im Punkte der Therapie wäre schliesslich zu erwähnen, dass

in der ersten Zeit Jodkalium (7 Decigr. über Tag) gereicht wurde; laue Bäder wirkten wohlthuend, Dampfbäder und Douchen dagegen nachtheilig auf den spinalen Reizzustand. In weiterer Folge kamen stärker absteigende Ströme (vom Rücken zum Plex. brach. und zu den Nerven geleitet), abwechselnd mit faradischer Bepinselung der fühllosen Partien zur Anwendung. Nach siebenwöchentlicher Behandlung war die Motilität merklich gebessert, die Bewegung der linksseitigen Gliedmaassen weniger beengt, während die rechtsseitige Gefühls lähmung keinen merklichen Fortschritt constatiren liess. Erst in der 10. Woche wich auch Letztere in centrifugaler Richtung zurück. Bei der Entlassung (am Ende des 3. Monates) war von motorischen oder sensiblen Störungen nichts mehr nachzuweisen. Die durch den Kältereiz bedingte Exsudation (?) in die linke seitliche Rückenmarkshälfte hatte sich diesmal vollends zurückgebildet.

Auf diese durch Kälteeinwirkung bedingte Form von spinaler Hemiplegie wollen wir die Schilderung eines Falles folgen lassen, bei welchem die Erkrankung der einen seitlichen Rückenmarkshälfte durch ein Trauma verschuldet war. Der nachfolgende zweite Fall hat grosse Aehnlichkeit mit der Eingangs gebrachten Mittheilung von Boyer, und wurde von mir während und nach der Spitalsbehandlung geraume Zeit beobachtet.

Ein 22jähriger Bursche wurde von einem erbosten Kameraden mittelst eines Messerstiches links von den Dornfortsätzen des 3. und 4. Brustwirbels verwundet, fast gleichzeitig von einem gegen ihn erhobenen Knüttel an der rechten Seite der Lenden getroffen und zu Boden geworfen. Es trat sofort Verlust der Beweglichkeit des linken Beines, mit Einschluss der Zehen ein. Bald darauf wurde Patient durch zufälliges Anstossen mit der frei beweglichen rechten Unterextremität gewahr, dass dieselbe unempfindlich sei. Auch der linke Arm war merklich matter geworden, doch bei weitem nicht so schwerfällig hölzern wie das gleichnamige Bein.

Die nähere Untersuchung ergab das Vorhandensein einer etwas über Cmtr. langen Narbe am Rücken, an der früher erwähnten Stelle der linken Hälfte der Brustwirbelsäule (von der vor 3 Monaten erlittenen Verletzung); Paralyse der linken Unterextremität, Parese des linken Armes und der Hand; die Empfindung an der linken Körperhälfte allenthalben normal, die el. musk. Contractilität sowie auch die galvanische Erregbarkeit im Vergleich mit der anderen Seite merklich herabgesetzt. Die rechte untere Extremität ist in ihren Bewegungen vollkommen frei, ihre Berührungsempfindlichkeit erhalten, dagegen das Gefühl für Schmerz, Temperatureindrücke und elektrische Bepinselung gänzlich verloren gegangen. Heftiges Kneipen oder Schlagen der Muskeln gelangt nicht zum Bewusstsein, löst keine Reflexbewegungen aus; das Muskelgefühl ist geblieben. Bei geschlossenen Augen und eng anschliessenden Knien geräth der stehende Kranke in starkes Schwanken.

Die genauere Aufnahme des Bezirkes der Analgesie lehrt, dass nicht blos die gesammte rechte untere Extremität ihr Empfindungsvermögen eingebüsst hat, sondern dass dieser Schmerz-mangel an der vorderen und hinteren Fläche des



Stammes sich nach aufwärts bis an den rechten Rippenbogen und bis zur Medianlinie des Abdomen verfolgen lässt; nach abwärts über die rechte Leiste, die rechte Hälfte des Scrotum, des Penis und über den rechten (gegen Druck und elektrische Reizung unempfindlichen) Testikel; reicht ferner von der rechten Perinealhälfte nach rückwärts über die Nates, bis zu einer durch die obersten Lendenwirbel gelegten Linie. Oberhalb der bezeichneten Grenzen, sowie auch jenseits der Medianlinie, ist die Sensibilität in jeder Beziehung wieder eine normale zu nennen. Der Sitz der Läsion dürfte demnach nahe der Lendenanschwellung zu suchen sein.

Eine nähere Betrachtung ergibt auch für diesen zweiten Fall, die Congruenz des Gebietes der Analgesie und seiner Marken, mit den Verästlungsgebieten und Begrenzungslinien der Hautnerven (nach Voigt) an den entsprechenden Körpergegenden. Die von Analgesie befallenen Partien umfassten: das vordere und hintere Verästlungsgebiet der rechten Unterextremität; die angrenzende rechte Hälfte des unteren Verästlungsgebietes des Beckens (aus den vorderen Aesten der unteren Kreuz- und Steissnerven, die zu den äusseren Geschlechtsorganen, dem Damme, der Afteröffnung und Gesässhaut gelangen und den Plex pudendo-haemorrhoidalis und coccygeus bilden); nach rückwärts sich bis zu dem an den obersten Kreuzwirbeln beginnenden Kreuz- und Steissnervengebiete (Verästlungen der hinteren Aeste der Kreuz- und Steissbeinnerven) verlängernd; nach vorne an der Bauchseite, die untere Hälfte des vorderen Verästlungsgebietes des Stammes, rechter Seits bis zur Mittellinie des Körpers einnehmend. Die oben erwähnte gleichzeitige Empfindungslosigkeit des rechten Hoden dürfte auf Leitungsbehinderung des aus dem N. genito-cruralis (vom Lendengeflechte) sich abzweigenden N. spermaticus, oder pudendus ext. zurückzuführen sein.

Vergleicht man den soeben geschilderten Fall mit der zu Anfang dieses Abschnittes gebrachten einschlägigen Beobachtung von Boyer, so zeigt sich alsbald, dass die Aehnlichkeit in Bezug auf Aetiologie, Symptomatologie, und Ausdehnung sowohl des motorischen als auch sensiblen Lähmungsbezirktes eine überraschende ist. Nur hatte im ersten Falle die rechter Seits beigebrachte Wunde eine Paralyse der gleichnamigen und Empfindungslähmung der entgegengesetzten Körperhälfte zur Folge, während bei unserem Kranken die Verletzung links von der Wirbelsäule, motorische Lähmung derselben, und sensible an der anderen Körperseite hinterliess. Die grosse Symptomenähnlichkeit kann dem Angeführten zufolge nicht als eine zufällige betrachtet werden, sondern muss vielmehr in den oben erörterten anatomischen Verhältnissen ihre Begründung finden.

Was den weiteren Verlauf des zweiten Falles betrifft, so wurde derselbe während einer fast zweimonatlichen Behandlung nur zum



Theile gebessert. Die Faradisation der gelähmten Muskeln (Dr. Fieber) verhalf der Motilität in merklicher Weise zu ihrer Erholung, so dass Patient nach 5 Wochen mit Hilfe eines Stockes, nach weiteren 3 Wochen bereits frei herumgehen konnte, unter geringem Nachziehen des linken Beines. Die Analgesie der rechten Unterextremität war jedoch, trotz energischer Bepinselung (mit dem Zinkpole einer Kette von 60 Siem. Elementen) in nichts gewichen. Der ungeduldige Kranke machte eines Tages mit dem in der Küche vorgefundenen glühenden Bügeleisen einen heimlichen Prüfversuch an seinem rechten Fussrücken. Es kam hierauf zu einer bis in die Muskelschichte 'greifenden Brandwunde, allein die erwünschte Schmerzempfindung war nicht eingetreten, selbst bis zur Blutung fortgesetzte Stiche und der elektrische Pinsel machten auf die Wunde nicht den geringsten Eindruck. Bei der (etwa ein halbes Jahr vom Beginne der Erkrankung) auf eigenes Verlangen erfolgten Entlassung war noch die Analgesie sich gleich geblieben. Auch im Falle von Boyer war der Empfindungsmangel ein persistirender.

Wenn wir die aus den citirten fremden, sowie aus eigenen Beobachtungen gewonnenen Merkmale für die Analyse des in Rede stehenden Krankheitsbildes verwerthen, so ergibt sich hieraus eine Reihe von Schlüssen, welche sowohl in physiologischer als auch in pathologischer Beziehung von besonderem Interesse sind.

Wir sehen vor Allem, dass gleich den Versuchen an Thieren die motorische Lähmung an der Seite der Läsion auftritt, während der Empfindungsverlust ein contralateraler ist, was für die Richtigkeit des Brown-Séquard'schen Satzes spricht, dass die sensiblen Fasern bereits im Rückenmarke, die motorischen erst höher oben die Kreuzung eingehen. Die Bewegungslähmung kann die Form einer unvollständigen Hemiplegie annehmen, oder vorzugsweise eine Extremität, mit Vorliebe die untere, ergreifen. Im 2. Falle von Radcliffe waren dagegen blos die beiden Arme von der Paralyse und Anästhesie betroffen. Die Unvollständigkeit der Paralyse und deren Beschränkung deuteten darauf hin, dass die Läsion der seitlichen Rückenmarkshälfte nur eine partielle war, und höher oben am Halse erfolgte. Dem Verfall der Motilität gehen zumeist Reizsymptome voraus, wie dies auch bei anderen spinalen Lähmungen häufig zu beobachten ist. Die irritativen Vorgänge äussern sich als clonische oder tonische Krämpfe in den Muskeln der Gliedmaassen, in einzelnen Fingermuskeln (wie in unserem 1. Falle; oder als Contracturen der Nacken- und Kiefermuskeln (wie im 2. Falle von Radcliffe). In weiterem Verlaufe treten motorische Erschöpfbarkeit und Zittern als Vorläufer der Parese oder Paralyse auf.



Die Störungen in der sensiblen Sphäre bilden meist die Einleitung der Affection, in Form von Brennen, Prickeln, Formication, später als Kältegefühl, Pelzigsein, oder als intensivere Reizung der Empfindungsfaser, als Neuralgien (wie in unserem 1. Falle). Es kommt hierbei zumeist zu einer kurz dauernden, daher leicht zu übersehenden Hyperästhesie, welcher alsbald die Anästhesie nachfolgt. Die verschiedenen Formen der Sensibilität können in ungleichem Grade afficirt sein. Es können, wie die Thierversuche von Br. Séquard lehrten, nicht bloß die Haut, sondern auch das Zellgewebe, die Sehnen, Ligamente, Knochen, Muskeln und Nerven ihre Empfindlichkeit für mechanische, thermische, elektrische Reize vollends eingebüßt haben, an der entgegengesetzten Seite von der Rückenmarkstrennung. Dieser totale Empfindungsmangel war in unserem 2. Falle, an der vom Kranken mittelst glühenden Bügeleisens beigebrachten offenen Brandwunde klinisch zu demonstrieren. In anderen Fällen (wie beim Kranken von Bazire) ist die Empfindlichkeit gegen äussere Eindrücke jeder Art bloß vermindert, und etwa bloß die Temperaturperception aufgehoben; in unserem 2. Falle war das Berührungsgefühl kaum beeinträchtigt, während die Schmerzempfindlichkeit vollständig geschwunden war. In manchen Fällen ist schmerzhaftes Gürtelgefühl vorhanden.

Der Kranke unserer 1. Beobachtung klagte über ein häufiges schmerzhaftes Gefühl von strömendem Brennen in den anästhetischen Gliedmaßen (eine Art von *Anaesthesia dolorosa*). Die Reflexerregbarkeit für Kitzel war in der gefühllosen Extremität geschwunden, ebenso das Temperaturgefühl, höhere Hitzegrade des Wassers erzeugten wohl schmerzhaft Sensationen, doch ohne jegliches Verständniss für Temperatur. Das Muskelgefühl verhielt sich bei den Kranken normal, die anästhetischen Gliedmaßen konnten von den Kranken bei verhülltem Blick frei bewegt, jede Lageveränderung, ebenso wechselnde Widerstände und aufgelegte Gewichte deutlich unterschieden werden. Die Uebereinstimmung der letztangeführten Erscheinungen in den bisher beobachteten Fällen bewog Brown-Séquard zur Annahme, dass die dem Muskelgefühl dienenden, sowie auch die vasomotorischen Nerven mit den Bewegungsfasern gleichen Verlauf nehmen. Die klinisch erwiesene Verschiedenheit in den Sensibilitätsäusserungen deutet nach Brown-Séquard darauf hin, dass im Rückenmarke specielle und bestimmte Nerven für die Transmission der verschiedenen Sensibilitätsformen existiren. Dieser Annahme dient ferner die Wahrnehmung zur Stütze, dass auch die Wiedererlangung der verschiedenen Gefühlsvermögen sich ungleich gestaltet.

Bei hohem Sitze der spinalen Läsion kommt es zur Erschwerung und Beschleunigung der Respiration, wie bei den Kranken von



W. Müller und Cantani. Letzterer Fall ist überdies durch die entzündliche Diffusion des Processes ausgezeichnet. Zu der durch Erkältung erzeugten Lähmung des rechten und Anästhesie des linken Beines, trat nämlich in der 3. Woche unter Fieberbewegung auch Lähmung des linken und Empfindungsverlust des rechten Beines. Die Anästhesie stieg unter stetigem Vorausgehen von Hyperästhesie in einem Monate bis zur Höhe der 2. Rippe. Später traten Convulsionen der oberen Extremitäten und schmerzhafter Nackenkrampf auf, bei einer Respirationsfrequenz von 60 und einem Pulse von 200 Schlägen in der Minute. Demnach eine Diffusion der myelomeningitischen Vorgänge nach der anderen Seite, nebst Aufsteigen der Läsion gegen den Halstheil und die medullären Centren.

Ausser den angeführten Störungen im Bereiche der Sensibilität und Motilität, sind bei den in Rede stehenden Kranken nicht selten Insufficienz und Lähmung der Blasen- und Mastdarmschliesser, Verfall der geschlechtlichen Functionen, und beim Stehen mit geschlossenen Augen und anschliessenden Beinen, Schwindel und Tausel (das Brach'sche Symptom) zu beobachten.

Die elektrische Untersuchung der gelähmten Gliedmaassen ergab, der jeweiligen Intensität der spinalen Verletzung conform, verschiedene Befunde. In unseren beiden Fällen war Verminderung der elektro-muskulären Contractilität und der galvanischen Erregbarkeit der Nervenstämmen zu constatiren, ebenso im weiteren Verlaufe bei den Kranken von Bazire, Cantani und Riegel. Im Falle von Joffroy und Salmon war nach 6 Wochen die el. m. Contractilität geschwunden, erholte sich jedoch weiterhin unter dem Einflusse der Faradisation. Beim Kranken von Müller reagirten die Muskeln des gelähmten Beines und der gleichnamigen Bauchhälfte gar nicht, trotz der sehr schmerzhaften Empfindung, die der Strom daselbst (offenbar wegen der cutanen Hyperästhesie) erzeugte.

Die Reflexerregbarkeit ist anfangs in der Regel eine erhöhte, sowohl für elektrische als auch mechanische Reizung; beim Kranken von Riegel geriethen die gelähmten Gliedmaassen bei Berührung in lebhaftes Zittern. Im späteren Verlaufe verliert sich diese Reflexempfindlichkeit.

Der innige Zusammenhang zwischen der Ausdehnung des anästhetischen Bezirkes, und der von Voigt nach vielfachen, mühseligen Präparationen (sowohl von Aussen nach Innen, als auch umgekehrt) dargestellten Verästlungsweise der Hautnerven (s. Denkschriften der kk. Acad. d. Wiss. XXII. Bd. 1863), hat in den von uns beobachteten, oben erörterten zwei Fällen gleichsam seine Illustration gefunden. Auch in zwei früher erörterten Fällen



von Lähmung durch Wirbelcaries, bei der chron. Rückenmarksclerose, sowie bei den später zu besprechenden hysterischen Lähmungen fand ich die ausgebreiteten Anästhesieen durch die Voigt'schen Linien begrenzt, woraus die Gesetzmässigkeit der angedeuteten Congruenz zu ersehen ist. Fortgesetzte Untersuchungen nach dieser Richtung hin dürften zu werthvollen Aufschlüssen über die Häufigkeit des Ergriffenseins gewisser Nervenbahnen, sowie über deren pathologisch-anatomischen Connex führen, und hieraus Schlüsse über den Sitz der Läsion und deren Fortschritte zu ziehen gestatten; während die in den meisten Fällen gelieferte ungefähre Grenzenangabe des Gebietes spinaler Anästhesieen, keine Erweiterung unserer diesfälligen Kenntnisse anbahnen hilft.

Der im centralen Nervensystem befindlichen Mosaik müssen nothwendiger Weise periphere Nervenverbreitungen entsprechen. Erst wenn wir das gleichsam nach der Peripherie projecirte Gesetz verstehen und würdigen gelernt haben, können wir mit mehr Aussicht auf Erfolg, uns an den ungleich schwierigeren Versuch machen, in das tiefe Dunkel der centralen Anordnungen einzudringen.

Nebenbei dürfte die mir aus mündlichen Mittheilungen Voigt's bekannte Beobachtung von Interesse sein, dass bei den Vögeln die von Nietsch in seiner Pterylographie beschriebenen Federfuren (die Anordnung von Keimen für die Entwicklung der grösseren Federn) gleichfalls mit den Grenzlinien der Hautnervenverästlungen zusammenhängen, womit auch die neuesten einschlägigen Arbeiten von His übereinstimmen. Schliesslich wollen wir noch der vasomotorischen und trophischen Störungen gedenken. In den Fällen von Joffroy-Salmon und Müller fanden sich Verengerung der Pupille, Hyperämie des Augengrundes und erhöhte Temperatur an der lädirten Seite; an der fühllosen Seite zeigte sich nach wenigen Tagen Schorfbildung, die sich im 1. Falle mit dem Congestivzustande des Auges zurückbildete. Bei demselben Kranken war auch das Knie des lahmen Beines roth, geschwellt, bei passiven Bewegungen schmerzhaft. Bei den Kranken von Müller und Riegel waren bedeutende Muskelatrophie, Verminderung der el. Reizbarkeit, sowie Temperaturerniedrigung erweislich; Erscheinungen, die nach obigen Erörterungen auf Invasion der grauen Substanz, bez. der Vorderhörner hindeuten.

Die Prognose der spinalen Hemiplegien wird durch die Natur des jeweiligen ätiologischen Momentes bedingt. Sie wird eine ungünstige sein bei Tumoren, die sich in der seitlichen Rückenmarkshälfte entwickeln und auf dieselbe drücken, bei Sclerosenbildung, sowie bei grösseren Hämorrhagien in der Medullarsubstanz. In einem von Brown-Séquard beobachteten Falle schien die spinale Geschwulst-



bildung Folge von Lues zu sein. Einseitige Blutungen, zumal bei früher gesunden Individuen, lassen eine Resorption des Ergusses, ein Zurücktreten, wo nicht gänzliches Schwinden der Lähmungserscheinungen gewärtigen. Spinale Hemiplegien rheumatischen Ursprunges können, wie unser 1. Fall lehrt, in vollständige Heilung übergehen. In den geschilderten zwei Fällen von traumatischer Läsion stellte sich die Motilität zum grossen Theile her, während die sensible Störung keine Besserung aufwies. Auch im hierher gehörigen Falle Riegel's war die Motilität nach 10 Wochen hergestellt, doch das Gefühl für mechanische und Temperaturreize blieb aufgehoben. Offenbar hängt der Ausgang vom jeweiligen Intensitätsgrade der Erkrankung, von der Ausbreitung und der Natur der Störungen ab, indem eine geringe Exsudation oder Extravasation einer nahezu vollständigen Rückbildung fähig sind, während bei ungünstiger Beschaffenheit der Ausschwitzung, des Blutergusses, und namentlich, wie es scheint bei Continuitätsverletzungen, die tiefgreifenden Störungen nicht mehr völlig reparirt werden können.

Die Therapie wird bei der in Rede stehenden Spinalläsion auf Förderung der Aufsaugung, auf Bethätigung der Circulation und Innervation, in den von Lähmung ergriffenen Theilen ihr Augenmerk zu richten haben. Anfangs werden mässige Gaben von Jodkalium und laue Bäder angezeigt sein. Dampfbäder, kalte Douchen, ebenso stark warme Bäder thuen auch bei dieser Form von spinaler Reizung nicht gut. Die von englischen Aerzten im solchen Fällen verordneten Schwefelthermen dürften sich, nach meinen Erfahrungen bei verwandten spinalen Affectionen zu schliessen, wie Thermen überhaupt verhalten. Beim Kranken von Riegel wurde die Reflex- und lästige Gefühlssteigerung mittelst subcutaner Injectionen von Tinct. Fowleri (1 Th. auf 2 Th. Wasser nach Eulenburg) mit Erfolg bekämpft.

Die elektrische Behandlung besteht in Durchleitung labiler galvanischer Ströme, von den Nervenwurzeln und Geflechten zu den Stämmen der von Paralyse betroffenen Extremität. Absteigende Ströme sind vorzuziehen, nur dürfen sie nicht starke Zuckungen auslösen. Bei den Gefühls lähmungen werden faradische Bepinselungen der trockenen, bei tiefgreifender Anästhesie der zuvor befeuchteten Hautpartien mittelst des secundären Stromes vorgenommen. Die Bepinselung kann auch mittelst der Kathode einer galvanischen Kette, bei absteigender Stromesrichtung, labil geschehen, wobei die Anode am besten auf dem versorgenden Nervenstamme ihren Platz einnimmt. Bei hartnäckigen motorischen Paralysen kann die alternirende Behandlung der Nerven mittelst galvanischer, und der gelähmten Muskeln mittelst inducirter Ströme von Nutzen sein.



### Erkrankungen des vorderen Rückenmarkstheiles.

Unter dem Einflusse mannigfacher acut oder chronisch verlaufender Entzündungsvorgänge, kömmt es in ähnlicher Weise wie in den Rindenzellen des Grosshirnes bei der fortschreitenden Irrenlähmung, auch im Rückenmarke zu Entartung und Pigmentatrophie der polyclonen Nervenzellen der Vorderhörner, sowie deren Verbindungsbahnen in den intramedullären Vorderwurzeln und den Vorderseitensträngen. Durch das sorgfältigere Studium der Erkrankung der vorderen spinalen Nervenwurzeln, wurde ein besserer Einblick in den motorischen und trophischen Leistungswerth jener zarten und hochwichtigen Nervengebilde gewonnen, wurde eine Reihe von typischen Krankheitsbildern und deren Combination mit bulbären oder spinalen Paralyseu unserem Verständnisse erschlossen.

Der anatomische Boden ist für die Theorie und klinische Erkenntniss der in Rede stehenden Affectionen von um so grösserem Werth, als die Natur durch die umschriebene Erkrankung einzelner Nervenzellen, Zellengruppen oder Markbündel alle Aufgaben des Experimentes scharf und sicher löst, während dies selbst von der geschicktesten Hand in ähnlicher Weise niemals zu erreichen ist. Die klinisch-anatomische Beobachtung ist hier autonom und beweiskräftig.

Bei der nachfolgenden Erörterung wollen wir zuerst die rasch verlaufenden entzündlichen Erkrankungsformen der Vorderhörner (*Myelitis antica acuta*) betrachten, wie sie bei der acuten Spinallähmung der Kinder, sowie auch der Erwachsenen nachzuweisen sind; hierauf die chronischen Entartungsformen der vorderen grauen Säulen, (*Myelitis antica chronica*), wie sie der progressiven Muskelatrophie in ihren verschiedenen Combinationen zu Grunde liegen, eingehender würdigen.

---

### Fünfundzwanzigster Abschnitt.

#### A) Die spinale Kinderlähmung.

Es hat lange gebraucht, bis es im dunklen Gebiete der spinalen Kinderlähmung mehr Licht geworden ist. Die älteren Beobachtungen, welche zur klinischen Symptomatologie den Grund legten, verfügten nur über macroscopische Untersuchungen der Nerven und ihrer Centren. Die unansehnliche Aussenseite liess den tieferen Sinn der centralen Vorgänge nicht errathen. Durch die späteren, neueren Arbeiten wurden werthvolle Aufschlüsse über den Zustand, sowie das elektrische Verhalten der Muskeln und Nerven auf den verschiedenen Stufen der Entartung erteilt, wurden für die elektrische und orthopädische Behandlung rationelle Grundlagen gewonnen. Doch erst die neuesten genaueren histologischen Untersuchungen trugen zur Aufhellung der räthselhaften centralen Störungen wesentlich bei, und halfen durch den Nachweis ähnlicher Lähmungsvorgänge auch bei Erwachsenen, den engen Kreis unserer pathologischen Anschauungen erweitern.

#### Anatomische Charakteristik.

Nur bei 3 Beobachtungen aus der älteren Literatur (s. Heine, spinale Kinderlähmung, 2. Aufl., 1860) sind auch macroscopische Befunde des Rückenmarkes notirt. Hutin fand Atrophie des Rückenmarkes vom 8. Dorsalnervenpaare bis nach abwärts; J. Guérin in einem Falle von Longet (bei einem 8jähr. Mädchen mit rechtsseitigem Pes varus, Lähmung der Zehenstrecker und Peronei) Atrophie und bräunliche Verfärbung der Vorderwurzeln der rechten Lumbal- und Sacralnerven, nebst auffälliger Blässe der gelähmten Muskeln; schliesslich Berend eine pseudomembranöse Ablagerung über der Arachnoidea in ihrer ganzen Ausdehnung bis zum Pferdeschweife.

Letzterer Fall stellt offenbar eine Meningitis spinalis vor und



hat sein Analogon an einer späteren Beobachtung von Frerichs, wo die durch Erkältung erzeugte Paraplegie eines Kindes in diffuser exsudativer Entzündung der Rückenmarkshäute begründet war. Derartige Fälle sind jedoch nicht der sogen. spinalen Kinderlähmung anzureihen, sondern der interstitiellen Myelitis, die mehr chronisch, oder wie in einem von mir (in der 1. Auflage, S. 214) mitgetheilten Falle acut verläuft. Dieser betraf ein 2jähriges, von der Mutter im Freien auf die kalte Erde gesetztes Kind, das unter Motilitäts- und Sensibilitätsparaplegie und Decubitus nach 6 Wochen verstarb. Die Section ergab röthlich-graue Erweichung des Rückenmarkes vom unteren Halstheile bis nach abwärts (reichliche Bildung von Körnchenzellen und Amyloidkörperchen, doch keine Spur von Nervenröhren).

Erst die in neuester Zeit mehr gewürdigten Läsionen der vorderen grauen Marksäulen verhalfen zu besseren Aufklärungen über die Natur der infantilen Spinallähmung. In der von Cornil (*Compt. rend. de la soc. de Biologie* 1864) mitgetheilten Krankheitsgeschichte eines vom 2. Lebensjahre an mehreren Muskeln der Beine gelähmt gebliebenen 49jähr. Weibes, fanden sich nebst Atrophie der Vorderseitenstränge zahlreiche Amyloidkörperchen in den Vorderhörnern. Doch hat Cornil den letztgenannten Veränderungen nicht den eigentlichen Werth beizulegen gewusst. Erst Prévost und Vulpian wurden in einem (*Gaz. méd. de Paris*, 1866) beschriebenen Falle bei einem 78jähr., von Kindheit an am linken Fusse verbildeten gewesenem Weibe, auf die Verschmälerung und theilweise Sclerose des linken Vorderhornes und Atrophie der vorderen Wurzeln nebst fettiger Entartung der Muskeln und ihrer Nerven aufmerksam; auch waren Reste einer frischen cerebrospondylar Meningitis (ohne auffällige Erscheinungen im Leben) vorhanden. Später haben Charcot und Joffroy (*Arch. de physiol.* 1870), bald darauf Parot und Joffroy (in demselben Archiv), Roger und Damaschino (*Gaz. méd. de Paris* 1871 in 4 Fällen) Atrophie und Verbildung der Vorderhörner, Zunahme des bindegewebigen Netzwerkes, Gefäßverfettung, Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern, neben theilweiser Sclerose des Vorderseitenstranges und der Vorderwurzeln bei der spinalen Kinderlähmung constatirt.

Einschlägige Beobachtungen wurden in jüngster Zeit mitgetheilt von Recklinghausen (*Jahrb. der Kinderheilk.* 1871) Atrophie der Vorderhornzellen, der Vorderstränge und des Vordertheiles der Seitenstränge und von M. Roth (*Virch. Arch.*, 58. Bd., 1873), als eine schon bei schwacher Vergrößerung sichtbare Verödung des rechten Vorderhornes mit Schwund der Nervenzellen und -Fasern.



so auch der vorderen Wurzeln und partieller Myelitis des Vorderhorns und des Vorderseitenstranges. Schliesslich hatte ich Gelegenheit, vom Chromsäurepräparat eines von infantiler Spinallähmung herrührenden Rückenmarkes Schnitte anzufertigen (s. Med.-Rundschau, Februarheft 1872). An denselben war die Schrumpfung und Verunstaltung des erkrankten Vorderhorns, die Rarefaction der Nervenzellen an manchen Stellen, an anderen deren amyloide Umhüllung, sclerotische Aufblähung bis zu terminaler Verschrumpfung, der häufigem Verluste des Kernes, stellenweise gänzlichem Untergangensein der Zellen und Ersatz durch feinwelliges Bindegewebe zu sehen. Die Gefässe beträchtlich erweitert, verdickt, die graue Substanz auffällig vascularisirt; die Atrophie und Sclerose des Vorderseitenstranges der Läsion des Vorderhorns entsprechend. Die genannten Muskeln zeigen selbst bei mehrjähriger Affection nach Kohn eine einfache Atrophie der Bündel, die von fein bestäubtem Bindegewebe umgeben sind, mit Vermehrung der Kerne sowie des interstitiellen Bindegewebes. Nach Hayem tritt sowohl im Perimysium als auch im Myofibrillum Proliferation von Kernen auf, deren Anhäufung die Muskelfaser brüchig zerfallen macht, ohne auf die Streifung derselben wesentlich einzuwirken.

#### Aetiologie.

Die infantile Spinallähmung tritt in den ersten drei Lebensjahren, meist zwischen dem 6.—14. Monate auf. Die Kleinen sind bis dahin scheinend gesund, doch meist von zartem Bau, blassem Colorit und sehr reizbarem Wesen. Nicht selten sind bei den Eltern, besonders bei den Müttern, nervöse Beschwerden nachzuweisen, in mehreren bekannten Fällen litten die Mütter an Krämpfen des Unterleibes, waren mehrere frühere Kinder an Fraisen oder Wasserkopf verstorben. Der Einfluss des Kältereizes ist sehr problematisch, äussere Verletzungen (die Compression nach Kennedy) scheinen gleichfalls zu hieher gehörige Formen zu erzeugen. Nach Holmes Coote kommen im Royal orthopaedic Hospital auf 1000 kranke Kinder 80 mal gehörige Lähmungen, somit 8 Procent, vor; unter 192 Fällen von Lähmung bei Kindern beobachtete Heine jun. 158 spinalen Character, darunter 84 von partieller Paralyse; das Geschlecht weist keine erheblichen Unterschiede auf.

Als Ausgangspunkt der Affection ist nach Charcot und Joffroy eine primäre Atrophie der Nervenzellen der Vorderhörner anzunehmen, welche mit der daraus resultirenden Atrophie der vorderen Wurzeln, an einzelnen Querschnitten bisweilen als die alleinige pathologische Störung mikroskopisch zu entdecken ist. Erst secundär werden bei weiterem Umsichgreifen des pathologischen Vorganges auch



die hinteren Hörner, sowie die weissen Markstränge in geringem Grade afficirt. Die anderen französischen Beobachter schliessen sich dieser Erklärung an.

Dieser Ansicht gegenüber sei es mir erlaubt, eine andere pathogenetische Darstellung der Vorgänge zu geben, welche, wie mir scheint, den Process ungezwungener und naturgemässer zu erklären geeignet ist. Bei Betrachtung von Querschnitten der verschiedenen Rückenmarksregionen wird es auffällig, dass in dem meist alterirten Vorderhorne auch die stärkste Vascularisation, mit Erweiterung und Verdickung der Gefässe, vorfindlich ist; auch das Capillarennetz ist in einer Weise entwickelt, wie man dies sonst in der grauen Substanz nicht zu sehen gewohnt ist.

Diese sinnfälligen Veränderungen, sowie das stärkere Auftreten von Kernchen um die Gefässe, deuten auf einen activen Antheil der Letzteren an den pathologischen Vorgängen und berechtigen zur Annahme, dass jene Vorgänge durch medulläre Hyperämie und Gefäss-exsudation eingeleitet werden, welche bei Zunahme der In- und Extensität die Ernährung der Nervenzellen der grauen Substanz alterirt, und hiedurch zu secundären Wucherungen und Verbildungen den Anstoss giebt. Diese vom spinalen Gefässsysteme ausgehende entzündliche Reizung verläuft unter der Maske von allgemeinen Reizerscheinungen und Fieberbewegung, wie sie eben als erste Symptome der sich entwickelnden Kinderlähmung aufzutreten pflegen.

Ist diese vasculöse Reizung ursprünglich nicht von besonderer Heftigkeit und Ausdehnung, so ist die Möglichkeit einer Rückbildung nicht ausgeschlossen, ehe noch die zarte Structur der Nervenzellen gelitten; wahrscheinlich gehört wenigstens ein Theil der von Kennedy beschriebenen temporären Lähmungen hierher. Für eine theilweise Rückbildung dieser vasculösen Reizung spricht auch die von den Kinderärzten häufig gemachte Wahrnehmung, dass nach Ablauf des acuten Stadiums, die sich häufig über den Rumpf und die Gliedmaassen erstreckende Lähmung bald von den höher gelegenen Körperstellen zurückweicht, um sich auf eine oder beide Extremitäten zu localisiren.

Tritt jedoch die vasculöse Reizung ursprünglich mit grösserer Intensität auf, so wird besonders die überaus zarte Mosaik der Nervenzellen des kindlichen Organismus rasch davon betroffen werden, und der eingeleitete krankhafte Vorgang wird zu secundären Wucherungen und Verbildungen der Nervenzellen, sowie auch der entsprechenden Wurzeln und Markstränge führen. Hierbei ist zu bedenken, dass die vasculöse Reizung am empfindlichsten die graue Substanz treffen muss, da Letztere schon im normalen Zustande, wie Injectionen darthun,

reicher an capillaren Blutgefässen ist, als die weisse. Da ferner die ernährenden Gefässzweigchen mit den betreffenden Nervenzellen nicht stets in einer und derselben Schnittebene liegen, so kann es bisweilen geschehen, dass man bedeutende Gefässalteration ohne gleichzeitige Läsion von Nervenzellen, oder umgekehrt beträchtliche Verbildung von Nervenzellen bei anscheinend normalem Ansehen der Gefässe findet. Obiges Verhältniss berechtigt auch zur Annahme, dass in manchen Fällen von spinaler Kinderlähmung die myelitischen Vorgänge in der Marksubstanz rückgängig werden können, während das ungleich zartere, stark vascularisirte Grau der Vordersäulen tiefgreifende Veränderungen erlitt.

### Symptomatologie.

Diese bereits im vorigen Jahrhundert von Underwood (in seinem Treatise of the diseases of children, London, 1784) angeführte Kinderlähmung, die von Rilliet unpassend als Paralyse essentielle, von Duchenne als Paralyse atrophique graisseuse de l'enfance bezeichnet wird, tritt in der Regel plötzlich in die Erscheinung. Nach ein- oder mehrmaligem Fieberanfälle, der unter allgemeinen Reizerscheinungen (Unruhe, Zuckungen, Delirien, Aufschreien), doch meist ohne Bewusstseinstörung verläuft, werden die Eltern oder Angehörigen zu ihrer nicht geringen Ueberraschung, die über Nacht entstandene Lähmung beim Emporheben des Kindes gewahr. Die nach Ablauf des kurzen (daher leicht zu übersehenden) acuten Stadiums sinnfällig gewordene Lähmung erstreckt sich häufig über den Rumpf und die Gliedmaassen, weicht jedoch bald von den höher gelegenen Körperstellen zurück, um sich an einer oder beiden Extremitäten oder bloss an gewissen Muskelgruppen festzusetzen. Am häufigsten ist die umschriebene Paralyse der einen Ober- oder Unterextremität; an Ersterer werden vorzugsweise die Strecker des Ober- oder Vorderarmes und der Finger, an Letzterer der Extensor cruris, der Ileopsoas, ungleich öfter die vom N. peroneus versorgten Muskeln, oder auch der Triceps suralis ergriffen. Die infantile Spinallähmung kann in Form von Paraplegie, höchst selten von Hemiplegie (die meist cerebralen Ursprunges sein dürfte), oder gekreuzt an Hand und Fuss ungleicher Seite, oder an den Rückenmuskeln, mit secundärer Seitenkrümmung der Wirbelsäule, oder sehr selten, wie im nachstehenden Falle, an beiden oberen Extremitäten auftreten.

Bei einem 4jähr. Knaben aus Ungarn, der angeblich vor 2 Jahren nach kurzem Fieber an diffuser Lähmung aller Gliedmaassen erkrankte, die sich bis auf beide Hände zurückbildete, fand ich bei der Untersuchung die rechte Oberextremität stark gezehrt, die Haut dick und schlotterig, die Muskulatur allenthalben dünn; die atrophische, eckigflache Schulter bloss etwas nach Vorne beweglich, die Streckung



des Armes sowie der Finger unmöglich, die Beugung mit Mühe auszuführen, die abgemagerte Hand in Adductionsstellung fixirt. Der Deltoideus bloß in den inneren Bündeln schwach faradisch erregbar, ebenso der Infraspinatus und Pectoralis, die Arm- und Fingerstrecker reagiren gar nicht, der Biceps nur sehr matt, desgleichen einzelne Muskelbündel am atrophischen Thenar. Die galvanische Reizbarkeit des Geflechtes, der Schulter- und Armnerven ziemlich gut erhalten, die gelähmten Extensoren zeigen auf starke Ströme träge Zuckungen.

Die besser genährte linke Oberextremität ist bei einiger Anstrengung nach Vorne und Aussen beschränkt beweglich, die Streckung des Armes geht langsam, die Beugung prompt von Statten, die Hand ist in ihren Fingern gut beweglich. Die el. m. Contractilität allenthalben erhalten, wenn auch merklich matt. Ich rieth lange ausdauernde Faradisation der Muskeln und Galvanisation der Nerven an. Als mir nach etwa 8 Monaten das Kind wieder vorgestellt wurde, waren rechter Seits die Schulter und Hand merklich völler und beweglicher geworden, die linke Extremität hatte sich nahezu ganz erholt.

In manchen Fällen pflegt innerhalb der ersten 8—14 Tage spontane Erholung der Motilität einzutreten, die betroffenen Muskeln lassen keine oder nur geringe Alteration ihrer elektrischen Contractilität erkennen; in anderen Fällen erfolgt diese Herstellung erst nach mehreren Wochen und Monaten. Bei stationär bleibender Lähmung sinkt die active Beweglichkeit mehr und mehr, ebenso die Muskelernährung, das Glied wird welk, kälter (bei mehrjähriger Dauer um 5—6° C.) und besonders am Fusse livid. Die Störung der Muskelvegetation hält mit der Lähmung nicht gleichen Schritt, sondern entwickelt sich ganz unabhängig; auch die Knochen der verkümmerten Extremität bleiben in ihrem Wachsthum zurück (die Kniescheibe, die Röhrenknochen), die Verkürzung kann 2—3 Cm. betragen. Die Knochen sind nach Murray dünner, die Nerven und Blutgefäße erscheinen auffällig verschmächtigt. Die Anfangs bisweilen erhöhte Sensibilität zeigt weiterhin normales Verhalten, ebenso die Reflexerregbarkeit. In Folge des aufgehobenen Antagonismus und der mitwirkenden Schwere des ergriffenen Theiles, sowie der Belastung bei den activen Verrichtungen (Hueter), kömmt es zur Ausbildung von Klump-, Spitz- oder Pferdefuss, Genu valgum, zu paralytischer Scoliose oder Lordose, Schiefstellung der Schulter u. dgl. Die in ihren Epiphysen atrophischen, selbst subluxirten Gelenke gestatten die naturwidrigsten passiven Bewegungen (Laborde). Die Lähmungen der Unterschenkel- und Fussmuskeln bewirken und begünstigen insbesondere die Entstehung der secundären Difformitäten; während die Lähmung des Extensor cruris (die in einem von mir beschriebenen Falle durch 12 Jahre bestand, mit Ausfall der el. m. Contractilität) bei gut erhaltenen Unterschenkelmuskeln, das Gehen nur wenig beeinträchtigt. In derartigen Fällen bewirken einerseits der Glutaeus magnus und seine Genossen abwechselnd die Streckung und Rollung nach Aussen, dann nach Innen, andererseits



geben die von der Körperlast an einander gepressten Oberschenkel und Schienbeinknorren, sowie die Bänder des Kniegelenkes dem gestreckten Knie einen festeren Halt. Nur bei längerem Gehen stellt sich das Bedürfniss nach einer Stützvorrichtung heraus.

Die faradische Erregbarkeit der Muskeln kann schon in den ersten Wochen sehr gesunken und selbst verloren gegangen sein, ohne jedoch der Wiederkehr der Motilität Eintrag zu thun. Wie Salomon (Jahrb. d. Kinderheilk. I. 1868) zuerst angab, auch die Beobachtungen von Eulenburg und der oben angeführte Fall bestätigen, kann die farado-muskuläre Contractilität in den gelähmten Muskeln erloschen sein, während die galvano-muskuläre Reaction noch durch längere Zeit erhalten bleibt.

Der Befund ist nicht anzuzweifeln, nur ist der von mancher Seite beliebte Commentar nicht der richtige. Es wird nämlich von einigen Autoren behauptet, dass der bei peripheren Lähmungen vielfach constatirte Verlust der faradomuskulären Contractilität bei Erhaltensein der galvanomuskulären, auch bei central bedingten Paralysen in ähnlicher Weise zu finden sei. Diese Ansicht bedarf einer nachträglichen Berichtigung. Bei den peripheren Lähmungen ist, wie die klinischen Beobachtungen, sowie auch die Experimente von Erb und Ziemssen ergaben, die faradische Erregbarkeit der Muskeln sehr herabgesetzt oder erloschen, die Galvanocontractilität dagegen im Beginne und für längere Zeit beträchtlich erhöht, (schon bei geringen Strömen stärker als an der gesunden Seite). Bei Centrallähmungen dagegen, wo die elektromuskuläre und galvanomuskuläre Reizbarkeit bisweilen rasch verfallen, kann es manchmal vorkommen, dass die Galvanocontractilität für einige Zeit die erstorbene Faradocontractilität überlebt. Man wird sodann in solchen Fällen keine faradische, wohl aber bei starkem Strome noch Reste der galvanischen Reaction entdecken können, wie bei spinaler Kinderlähmung und progr. Muskelatrophie. Bei genauerer Exploration der verschiedenen Muskelgebiete findet man die gesunden Muskeln auf beide Stromarten gut reagirend, bei bereits kränkelnden Muskeln die Reaction gegen beide Ströme herabgesetzt, in tiefer ergriffenen Muskeln ist die faradische Contractilität erloschen, die galvanische (bei starkem Stromreiz) noch geschwächt vorhanden; bei stark atrophirten und gelähmten Muskeln fehlt jede Reaction.

#### Diagnose und Prognose.

Wenn die spinale Kinderlähmung, durch Reizerscheinungen oder Fieber angekündigt, über Nacht eine oder beide Extremitäten functionsunfähig macht, so ist wohl die richtige Deutung des Krankheitsbildes ebenso wenig schwierig, als bei älteren Formen, wo die Herabsetzung



der elektrischen Erregbarkeit, die Atrophie der Muskeln und Knochen ganz charakteristische Zeichen abgeben. Nichts desto weniger gibt es Fälle, bei denen eine Verwechslung mit anderen analogen Zuständen vorkommen kann, so nicht gewisse unterscheidende Merkmale näher in's Auge gefasst werden.

Die Lähmungen nach acuten Hirnkrankheiten der Kinder (Apoplexie, Encephalitis, Fraisen), treten unter dem Bilde der Hemi- oder Paraplegie auf, wobei die eine obere oder untere Extremität stärker ergriffen sein kann. Die Kinder klagen zumeist schon einige Tage vorher über heftigen Kopfschmerz, Schwere und Unsicherheit in den Füßen, bis dann plötzlich unter allgemeinen oder partiellen Convulsionen, Schwinden des Bewusstseins die Motilitätsstörung sich einstellt. In seltenen Fällen können derartige Lähmungen wieder rückgängig werden, bei den Meisten schwinden sie nur zum Theile. Der Verlust des Bewusstseins und der Sprache, die häufige gleichzeitige Lähmung der einen oder anderen Gesichtshälfte, der oft vorhandene Strabismus, die Pupillenerweiterung, so wie die selbst nach Jahren normale elektrische Contractilität, die unbeeinträchtigte Temperatur und Ernährung der Muskeln (bei intacter Faser selbst in sehr blassen, atrophischen Muskeln, Cruveilhier,) werden die Diagnose eines acuten Hirnleidens sichern helfen.

Die Lähmungen, wie sie bei chronischen Hirnkrankheiten der Kinder (bei Neubildungen, chronischer Hydrocephalie) an den Gliedmaassen auftreten, könnten gleichfalls zur Verwechslung mit der eigentlichen spinalen Kinderlähmung Anlass geben. Doch diese Formen der Paralyse entwickeln sich in der Regel langsam und fieberlos, es kommen hiebei neben den Lähmungen nicht selten Contracturen vor, die meist an denselben Muskelpartien durch längere Zeit bestehen oder in gewissen Intervallen wiederkehren; das Auftreten von cerebralen Reizerscheinungen (Erbrechen, Convulsionen etc.), von Störungen der Intelligenz und der Sinnesfunctionen, sowie die kaum alterirte elektrische Erregbarkeit der mehr gleichmässig abgemagerten Muskeln, die meist allmählig entstehende hemiplectische Form der Lähmung, werden die Begründung einer chronischen Hirnaffection ermöglichen.

Die progressive Muskelatrophie hat eine grosse Aehnlichkeit mit der spinalen Kinderlähmung gemein. Letztere entsteht aber wie mit einem Schlage und wird zum Theile rückgängig, während erstere sich mehr oder minder rasch, doch stetig ausbreitet. Die progressive Muskelatrophie gehört in den Kindesjahren zu den höchst seltenen Vorkommnissen; doch wurde sie von Duchenne bei zwei Geschwistern von 10—12 Jahren beobachtet, auch von mir bei einem 9-jährigen Knaben (als Atrophie der linken Schulter- und Oberarmmuskeln, unter

lust der willkürlichen, sowie auch faradischen Erregbarkeit) gegen. Die Krankheit tritt meist zwischen den 5.—7. Jahre bei Kindern und zeigt die Eigenthümlichkeit, dass sie zunächst im Gesichte eintritt, wo (nach Duchenne) der Sphincter oris und die Zygomatici getroffen werden. Als erstes Symptom ist dafür eine eigenthümliche Beweglichkeit der Lippen zu bemerken, dieselben stehen von einer ab, die Unterlippe hängt nach abwärts, die Nasolabial-Falte tritt nicht hervor; der Pat. kann den Mund nicht spitzen, und verformt ihn beim Lachen in die Quere. Nach einer stationären Periode von mehreren Jahren werden auch die oberen Extremitäten, der Arm, zuletzt die unteren Gliedmaassen befallen. Der eigenthümliche, progressive Verlauf der Muskelaufreibung, das Ueberspringen ganzen benachbarten Muskelpartien, das isolirte Ergriffenwerden von Portionen eines und desselben Muskels, die der Muskelentartung sprechende Abnahme oder Vernichtung der elektrischen Contractilität, sind als ebenso viele Kennzeichen, in zweifelhaften Fällen zu verwerthen sein.

Die Lähmung bei Pseudo-Hypertrophie der Muskeln unterscheidet sich von der infantilen Spinalparalyse durch ihren fieberlosen Verlauf in allen Perioden, durch die Anfangs bloss vorhandene Schwächung der Motilität, durch das schwankende Gehen oder Stehen, Eingesunkenwerden der Wirbelsäule, Abstehen der Beine, durch die erst später sich auf die Extremitäten und Stamm ausbreitende Lähmung, durch das Erhaltenensein der electro-musculären Contractilität, durch die Paralyse vorangehende Volumszunahme einer gewissen Reihe von Muskeln. Schliesslich ist noch im Leben der Nachweis einer blossen Hyperplasie des interstitiellen Fett- und Bindegewebes ermöglicht.

Das durch zurückgebliebene Entwicklung des Coordinationsvermögens bedingte späte Gehen, ist bei Kindern von gewöhnlichem Muskel- und Knochenbau und hochgradiger Gelenkschlaffung zu beobachten. Die 2—4 Jahre alten Kinder können im Stehen oder Liegen jedes Bein bewegen, ja sogar dasselbe mit der Hand zum Munde führen, können jedoch weder stehen noch gehen.

Intelligenz weist keine wesentliche Störung auf, die electro-musculäre Contractilität ist erhalten, Fieber und Convulsionen fehlen; Erscheinungen, wie sie der spinalen Kinderlähmung nicht zukommen. Die Coordinationsparese weicht in dem Maasse zurück, als die Kleinen unter dem Genuss von leichter Fleischkost, etwas Bier oder Wein, in guter Landluft allmählig erholen. Im einem Falle sah ich vollkommene Heilung eintreten.

Die bei Rhachitis bisweilen vorkommenden Schwächezustände oder förmliche Lahmheit der unteren Gliedmaassen (Unvermögen der



Kinder zu gehen, selbst zu stehen, ohne sich anzuhalten, Verdrehung der Füße), lassen zumeist anderweitige Zeichen der Rhachitis erkennen, die elektro-muskuläre Contractilität ist hierbei allenthalben normal, febrile und irritative Erscheinungen fehlen. (Tonisches Verfahren, Landluft und elektrische Behandlung der Muskeln stellen die Motilität her.) Eine eingehende Untersuchung wird auch hier vor Verwechslung mit spinaler Kinderlähmung schützen.

Die von Kennedy beschriebene temporäre Kinderlähmung (in Folge von Erkältung, Druck auf die Extremität), trägt den Charakter einer peripheren myopathischen Lähmung an sich. Sie lässt keine Aenderung im Verhalten der Muskeln gegen Elektrizität nachweisen, die Ernährung der Gebilde ist nicht bedeutsam gestört, die Affection verliert sich nach ein oder zwei Wochen. Die wiederholt vorgenommene elektrische Exploration, und die durch einige Zeit fortgesetzte Beobachtung werden die Natur des Leidens erkennen lassen.

Die Prognose hängt bei der spinalen Kinderlähmung nach Obigem von der In- und Extensität der Zellenerkrankung in den Vorderhörnern ab. Baldige Beschränkung und theilweise Erholung der Extremitätenlähmung deuten auf einen günstigeren Stand der centralen Störungen. Der faradische Nachweis des Vorhandenseins oder Fehlens der Reaction in gewissen Muskeln kann allerdings einigen Aufschluss über das Gewebe der Muskeln gewähren; doch ist die Annahme von Duchenne, dass um den Rest von intacten Muskelfasern mit Hilfe der Faradisirung neugebildete Muskelbündel sich anlegen können, durch Nichts erwiesen.

Auch die fernere Annahme von Duchenne, dass die Schwere der Prognose in geradem Verhältnisse zu der die Atrophie erzeugenden Nervenläsion stehe, welche Letztere nur durch die elektrische Exploration zu ermitteln sei, ist nicht geradezu von allgemeiner Gültigkeit, wie ich dies (in meiner Elektrotherapie, II. Auflage, S. 196—97) durch mehrere Beispiele dargethan habe.

Aus den daselbst angeführten Beobachtungen geht hervor, dass in manchen Fällen von spinaler Kinderlähmung nach  $\frac{1}{2}$  —  $\frac{3}{4}$  Jahr vom Datum der Affection, die elektrische Erregbarkeit der ergriffenen Muskeln noch mangeln, die willkürliche Beweglichkeit dagegen wieder erwacht sein kann; dass man daher innerhalb des genannten Zeitraumes, besonders bei kräftigen Kindern, aus dem Fehlen der elektr. Contractilität nicht voreilig über die Prognose aburtheilen soll. Die mit Ausdauer fortgesetzte elektrische Behandlung ist selbst in derartigen Fällen (wie dies auch von mancher anderen Seite bestätigt wurde) von wohlthätigem Einflusse auf Ernährung, Temperatur

und Wachsthum der abgemagerten Extremität. Erst wenn gegen Ablauf etwa eines Jahres die elektrische Erregbarkeit und Motilität nicht wiedergekehrt sind, gehen auch die Chancen für deren Herstellung verloren.

#### Therapie.

Die Behandlung soll bei spinalen Kinderlähmungen wo möglich nach Ablauf der ersten zwei bis drei Wochen vorgenommen werden, besonders wenn man wahrnimmt, dass die Naturheilung keine merklichen Fortschritte macht. Man wird hierbei mehr ausrichten, als wenn man erst nach Monaten sich zu einer energischeren Behandlung entschliesst. Als zweckmässigste Therapie empfiehlt sich die elektrische Kur mittelst galvanischer Ströme vom Rückgrat zu den Nerven und Muskeln, welche meist durch eine Reihe von Monaten fortzusetzen, und später mit localer Faradisation zu combiniren ist. Ueberdies habe ich von der hydriatischen Methode (feuchte Abreibungen, locale Einpackungen der Extremitäten mit darauf folgendem Halbbade von 24—20° C. und leichte Begiessungen der Wirbelsäule im Bade) einen wohlthätigen Einfluss auf die Ernährung und Erkräftigung der Muskeln beobachtet. Gehversuche sollen mit Vorsicht angestellt werden. Eine zweckgemässe orthopädische Behandlung kann unterstützend und corrigirend mitwirken.

#### B) Die acute Spinallähmung Erwachsener.

Dem Kennerblick von Duchenne war es bereits im Jahre 1861 nicht entgangen, dass eine der infantilen Paralyse ähnliche Lähmungsform auch an Erwachsenen bisweilen anzutreffen sei, deren Sitz er in die grauen Vordersäulen des Rückenmarkes verlegte, und daher als *Paralyse générale spinale antérieure* bezeichnete.

Erst durch die einschlägigen Befunde bei der spinalen Kinderlähmung wurde man in den Stand gesetzt, auch die *Myelitis antica acuta* der Erwachsenen näher zu würdigen. Die ersten obgleich nicht histologisch begründeten Mittheilungen stammen von Hallopeau (*Arch. génér.* 1862), der bei einem 20jährigen Weibe nach dem Wochenbette Lähmung und Schmerzhaftigkeit aller Extremitäten auftreten sah. Letztere erholten sich allmählig bis auf das linke Bein, dessen Muskeln atrophirten und die elektrische Contractilität einbüssten. Später besserte sich auch die linke Unterextremität, das Gehen mittelst Krücken wurde wieder möglich, doch blieb die elektrische Reaction geschwunden. Nach 18 Monaten starb die Frau an Typhus. Bei der Section fanden sich Atrophie und Fettentartung besonders der hinteren Muskeln des linken Beines, ebenso gewisser Muskelnervenzweige, auch in den vorderen Wurzeln waren einzelne Fasern grau verfärbt und entartet.



Im untersten Drittel des Dorsalmarkes beide Vorderhörner von auffällig dunkelbrauner Färbung, die von der Farbe der eiterigen grauen Substanz lebhaft abstach; in der Mitte der Lendenschwellung die Vorderhörner zum Zerfliessen weich. Der Fall stellt demnach eine nach vorne diffundirende centrale Myelitis vor, die bei der späteren theilweisen Rückbildung der Lähmungen, dieselben Symptome wie die spinale Kinderlähmung darbot.

Genauer und aufklärender war eine bald nachfolgende Beobachtung von Gombault (Arch. de physiol. Janvier 1873). Dieselbe betraf eine an allen Extremitäten innerhalb einer halben Stunde gelähmte Frau, bei welcher im weiteren Verlaufe Atrophie der Muskeln mit Verlust der elektrischen Erregbarkeit, 'späterhin eine langsame, sich über Monate erstreckende Erholung eintrat. An den Vorderarmen waren die Atrophie und Lähmung der Strecker, sowie die der Interossei und der Fingerballen mit leichter Klauenstellung auffällig. Bei dem nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren an intercurrenter Carcinose erfolgten Ableben, deckte die Autopsie Pigmentatrophie der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner auf, besonders in der Hals- und Lendenanschwellung. Die vorderen Wurzeln sowie die betreffenden Nervenstämmen waren zum Theile bindegewebig entartet; in den Muskeln die bekannten degenerativen Vorgänge.

Hieher gehörige Erkrankung, dreier erwachsener männlicher Individuen wurde jüngst von Bernhardt (Arch. f. Psychiat. IV. Bd. 1873) mitgetheilt. Bei dem selbst beobachteten Kranken war nach starker Erkältung Lähmung aller Extremitäten entstanden, die in kurzer Zeit vollständig wurde. Während der mehrmonatlichen Krankheitsdauer waren Fieber, Hirnerscheinungen, Krämpfe, Sensibilitätsstörungen nicht nachzuweisen, das Verhalten der Sphincteren blieb normal, doch befand sich an den Händen ein ausgeprägter Muskelschwund, die el. m. Contractilität verlor sich nach einigen Tagen, und stellte sich erst sehr spät und allmählig wieder ein; die galvanische Erregbarkeit war minder tief gesunken, anfangs sogar erhöht. Die weiterhin erwachende Willkürbewegung ging dem Ablauf der elektrischen Erscheinungen nicht parallel. Erst nach einem Jahre konnte Pat. gehen, doch blieben noch grosse Schwäche und Behinderung in den einfachsten Verrichtungen zurück. Auch Charcot, Cuming und Frey theilten hiehergehörige Beobachtungen mit.

In dem von Greenhow (Transact. of the clin. soc. Vol. VI. 1873) geschilderten Falle stellten sich bei einem 26jährigen Mädchen, dessen Schwester an progressiver Muskelatrophie verstorben war, rascher Verlust der Beweglichkeit der oberen und unteren Gliedmaassen, Harnincontinenz und erschwertes, oberflächliches Athmen ein; Tod in der

4. Woche. Die Section ergab Pigmentatrophie der Zellen der Vorder-, zum Theil auch Hinterhörner, Verstopfung des Centralkanales mittelst kernloser Körperchen und Detritus; in den meisten willkürlichen Muskeln, sowie in den Fasern des Zwerchfelles und Herzens granulöse Entartungen.

Die vorgeführten Fälle stimmen in der Acuität der Entwicklung, in der Integrität der Empfindung, in dem Mangel an trophischen Störungen der Haut (Decubitus), in dem Muskelschwunde mit Aufhebung der elektrischen Contractilität, sowie in der Wiederkehr der Beweglichkeit vor der Herstellung der elektrischen Erscheinungen, sowohl unter einander, als auch mit dem Bilde der spinalen Kinderlähmung in den meisten Zügen überein. Auch die histologischen Untersuchungen bestätigen das nahe verwandtschaftliche Verhältniss der beiden geschilderten Formen, die sich nur durch manche, in der Verschiedenheit der Lebensalter begründeten Veränderungen (wie rascheres und vollständigeres Schwinden der Nervenzellen beim Kinde) unterscheiden lassen. Die neuestens als *Paralysie spinale antérieure subaiguë* bezeichnete Form (mit gleichem Symptomenbilde, nur von langsamerem, fieberlosem Verlaufe) dürfte blos als Abart der in Rede stehenden Spinallähmung Erwachsener zu betrachten sein.



### Sechszwanzigster Abschnitt.

#### Die progressive Muskelatrophie.

Die charakteristischen Züge dieses Leidens waren zuerst dem Altmeister der Nervenpathologie, Charles Bell, näher aufgefallen. Nebst ihm haben Darwall, Abercrombie, Graves, Dubois, Romberg hieher gehörige Beobachtungen mitgetheilt. Die Muskelaffectio wurde damals für eine örtliche gehalten. Erst Aran hat (in den Arch. génér. Sept. 1850) das typische Bild dieser Muskellähmungen als ein ganz eigenartiges hingestellt, hat als bezeichnende Merkmale: Abnahme der Ernährung und mit ihr der Function der Muskeln, und deren Verbreitung über kleinere oder grössere Muskelgebiete angeführt. Duchenne gebührt das Verdienst durch seine faradischen Untersuchungen das diagnostische und prognostische Urtheil über die verschiedenen Formen und Grade der Muskelläsion geschärft, sowie die entsprechenden physiologischen Beziehungen besser aufgeheilt zu haben. Doch erst die neuesten histologischen Forschungen haben durch Nachweis von Entartungen der vorderen grauen Säulen, über den Sitz und die Natur des Leidens und der verwandten Formen werthvolle Streiflichter verbreitet.

#### Anatomische und experimentelle Befunde.

Die von den älteren Autopsien gelieferten Andeutungen betreffend, fand Cruveilhier zuerst in einem Falle (Arch. génér. 1853) hochgradige Atrophie der vorderen Nervenwurzeln; bald darauf Valentiner (Prag. Vierteljschr. 1855) nebst Schwund der Vorderwurzeln, centrale Erweichung des unteren Hals- und oberen Brusttheiles der Medulla, mit Anhäufung von Körnchenzellen in der weissen sowie grauen Substanz; Leubuscher sah in einem Falle (Deutsche Klinik 1857) die vorderen und seitlichen Stränge zu einer

rauweissen, amorphen, breiigen Masse entartet, nebst rascher Erreichung der Vorderseitenstränge im verlängerten Marke. Aehnliche Befunde wurden von Read, Thouvenet, späterhin von Menjaud, Amberger, Grimm und Joffroy mitgetheilt. In einem von Vir (in der B. Medic. Centralzeit. 1871) berichteten älteren Falle (aus dem Jahre 1865) fand sich Atrophie und weisslich-graue Vererbung des linken Armgeflechtes, die bis zu den Vorderwurzeln der Brustnerven zu verfolgen waren (unter dem Mikroskop als Amyloidentartung eines Theiles der Nervenröhren).

Die grauen Marksäulen fanden vorzugsweise entartet: Guy (Gaz. méd. 1860, Fettkörnchenzellen, in den Vorderhörnern), Lockhart-Clarke (in einer Anzahl von Fällen, s. Beales, Arch. of Med. 1861 und Med. chir. Transact. 1861, 1863, 1868, 1873), Bergmann (Petersb. Zschr. VII. Bd. 1865, kleine Erweichungsheerde in der grauen Substanz), Hayem (Arch. de phys. t. II. 1869), Charcot und Joffroy (dasselbe Arch. 1869) als chronische Pigmentatrophie der Nervenzellen der Vorderhörner (s. Näheres bei der bulbären Kernkernlähmung S. 249.) mit Schwund der Seitenstränge.

Die Atrophie der vorderen oder auch hinteren Hörner war mit Erweiterung des Centralkanales (in Form einer centralen, serumfülligen Höhle, als Hydromyelus) combinirt in den Fällen von Gull (Guy's Hosp. Rep. 1862), Schüppel (Arch. d. Heilk. 1865) und Grimm (Arch. Arch. 1869). Der Hydromyelus scheint in hydropischer Ausdehnung des Centralkanales, mit theilweiser Retraction der umgebenden Substanz, nach Anderen in Canaliculisation begründet zu sein, als Folgezustand einer abgelaufenen centralen Myelitis.

Die Befunde von blosser Atrophie der Vorder- oder Hinterwurzel, oder der Hinterstränge (von Virchow und Friedreich) datiren noch aus den 50er Jahren, und deren Beweiskraft hat sich in ebenso verflüchtigt, wie bei den aus gleicher Periode stammenden negativen Befunden von Oppenheimer, Hasse, Friedberg, Meryon A., welche von den vollendeteren Methoden der neueren histologischen Untersuchung und deren immer mehr sich häufenden positiven Befunden überholt wurden.

Auch die früher für die Erklärung der trophischen Störungen mit besonderer Vorliebe benützten Sclerosen des sympathischen Nervenstranges (von Schneevogt, Jaccoud und Duménil) haben ihre Bedeutung eingebüsst. Denn abgesehen davon, dass sich in den fraglichen Fällen dreimal Atrophie der vorderen Wurzeln und einmal medulläre Erweichung vorfanden, haben die genaueren neueren mikroskopischen Analysen von Frommann, Hayem, Charcot und Joffroy, wie auch die älteren von Friedreich, die vollständige Integrität



des Sympathicus und seiner Ganglien bei der progressiven Muskelatrophie ergeben.

Die in der Leiche an den Muskeln vorfindlichen geweblichen Aenderungen sind den vitalen Vorgängen und Störungen conform. Einzelne Muskeln haben ihr gesundes Both behauptet, bei anderen dagegen ist dasselbe abgeblasst oder bereits gelblich grau verfärbt. Muskeln, die neben einander verlaufen, bieten oft verschiedene Abstufungen der Entartung, selbst in einem und demselben Muskel finden sich normale Bündel neben fettig degenerirten. Die gesund aussehenden Muskeln sind von normaler Consistenz und lassen unter dem Mikroskope keine Texturänderung erkennen; die kränkelnden oder bereits tief erkrankten Muskeln haben ihre Quer- oder Längsstreifung mehr oder weniger eingebüsst, enthalten in und zwischen ihren Fasern Fettzellen oder Tröpfchen in verschiedener Grösse und Menge; die am schwersten getroffenen Muskeln sind gallertig erweicht, sind in einer amorphen, durchsichtigen Fettmasse untergegangen. Nach Virchow findet in der Primitivfaser die Fettentartung statt (als parenchymatöse Form) oder geht das interfibrilläre Gewebe fettige Umgestaltung ein (als interstitielle Form); beide Formen können auch gleichzeitig vorhanden sein.

Die dem Krankheitsbilde der progressiven Muskelatrophie zu Grunde liegende fortschreitende Entartung der Vorderhornzellen kann sich primär, von anderen spinalen Läsionen ganz unabhängig, entwickeln; in vielen Fällen entsteht sie dagegen secundär, indem die ursprünglich in den Marksträngen aufgetretenen neuritischen Vorgänge sich weiterhin nach dem Vordertheil der grauen Säulen ausbreiten.

Als solche erst in neuester Zeit eingehender gewürdigte Krankheitsprocesse, die secundäre Entartung der vorderen grauen Marksäulen, somit progressive Muskelatrophie zur Folge haben, sind anzuführen: die bei Hirnapoplexie bisweilen nach vorne übergreifende Seitenstrang-Sclerose (Charcot); die, in analoger Weise bei der Nervenkernelähmung von den bulbären Heerden nach vorne diffundirende Erkrankung; die centrale Myelitis, welche als primäre oder auch als secundäre Form (in Folge von Trauma, Tumorenbildung) den Vordertheil der grauen Spinalaxe in die Entartung einbezieht; die Hirn-Rückenmarkssclerose, die tabetische Hinterstrangs-Sclerose, sowie die symmetrische Sclerose der Seitenstränge (die Sclérose latérale amyotrophique von Charcot) wenn sie auch die Vorderhörner ergreifen, schliesslich können die Meningomyelitis bei Wirbelcaries (Hayem), sowie die früher erörterte Pachymeningitis spinalis hypertrophica (Charcot), zur compressiven Verödung der Vorderhörner und Vorderwurzeln Anlass geben.

Experimentell wurde in jüngster Zeit die progressive Muskelrophie von Hayem (s. Compt. rend. Ac. des Sc. LXXVIII, 1874) durch Ausreissung, seltener durch blosse Trennung des Ischiadicus an Thieren erzeugt, welche, wenn sie den Eingriff länger als zwei Monate überlebten, zuerst an dem der Läsion entgegengesetzten Hinterbeine einen fortschreitenden Muskelschwund aufwiesen, der später auch die vorderglieder, sowie die von den bulbären Nerven abhängigen Muskeln ergriff. Bei der Section fanden sich hämorrhagische Perimenigitis und allgemeine centrale Myelitis mit starker Hyperämie der grauen Substanz, Entstehung von zahlreichen Extravasaten, sowie von Exudation in den Centralkanal, und Entartung der vorderen Gangliengruppen, bis zur völligen Zerstörung derselben. Bei einfacher Verletzung des Rückenmarksgrau an Thieren vermochte Vulpian nicht Atrophie jener Muskeln nachzuweisen, deren Nerven aus der lädirten Medulla stammen.

#### Aetiologie.

Die von einzelnen Autoren hervorgehobenen geschlechtlichen Excesse, besonders die Onanie sowie die Erkältungen liefern nur ein geringes Contingent zu der in Rede stehenden Affection. Ein Gleiches gilt von den acuten Krankheiten; Roberts, Gerhardt und Wesemann sahen Fälle nach Typhus, Masern und Scharlach entstehen; in einem von mir (auf der II. med. Abtheilung) beobachteten Falle entwickelte sich das Leiden ein halbes Jahr nach überstandenen Blattern, auch der acute Gelenkrheumatismus (Anstie, Friedreich), das Puerperium (Charcot und Joffroy), lange dauerndes Cholera-typhoid (Friedberg) werden als ursächliche Momente bezeichnet. Hereditäre Einflüsse wurden bei einer Anzahl von Fällen constatirt; Roberts konnte dieselben unter 69 Fällen 18mal nachweisen. In einem von mir (in der Wien. Med. Halle, 1862) beschriebenen und abgebildeten Falle, war das Leiden durch einen Sturz vom Dachstuhl zu Stande gekommen, wobei die Erschütterung (welche in der Nähe der Wirbelsäule einen doppelten Rippenbruch erzeugte) die spinalen Veränderungen eingeleitet haben dürfte. Später haben Russell, Reynolds und Bergmann je einen Fall nach Trauma mitgetheilt.

Die übermässige Anstrengung gewisser Muskelgruppen bei manchen Gewerben hat den wesentlichsten Antheil an der Entwicklung der progressiven Muskelatrophie. Daher die hohe Ziffer der Erkrankungen bei der arbeitenden Klasse, im Gegensatze zu den bemittelten Ständen; daher die überwiegende Häufigkeit der Affection in den oberen Extremitäten, und ganz besonders an den kleinen Muskeln des Daumens und der übrigen Finger. Die einseitige Beschäftigungsweise ist hiebei von oft nachweisbarem Einflusse. So sah



ich bei einem Teichgräber, der viel mit Schaufel und Spaten in der Erde wühlte, bloß die Muskeln beider Schultern atrophieren und erlahmen, während beide Ober- und Vorderarme zu erhalten waren. Bei einer Weberin, die mit dem Daumen und Zeigefinger der linken Hand die Schützen des Webestuhles zu werfen hatte, waren jene Finger zuerst und zumeist von der Atrophie und Lähmung ergriffen. Bei einem Manne, der in einer Fabrik Porterbier luftdicht in grössere Flaschen einzukorken hatte, waren an der den schweren Hammer führenden Rechten bloß die Schultermuskeln ergriffen, während an der die Gefässe festhaltenden linken Hand sämtliche Muskeln der Finger aufgezehrt wurden, die Arm- und Schultermuskeln dagegen in jeder Beziehung unversehrt blieben.

Das männliche Geschlecht ist vermöge seiner angestrengteren, den schädlichen Einflüssen mehr ausgesetzten Lebensweise eher dieser Krankheit unterworfen als das weibliche, welches nach Friedreich's Zusammenstellungen nur 18 Procent sämtlicher Fälle aufweist; auch soll hiebei die beim männlichen Geschlechte vorherrschende congenitale Diathese mitwirken. Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt in den Zeitraum vom 30.—50. Lebensjahre; die früheren oder späteren Altersperioden liefern nur wenige Opfer.

#### Symptomatologie.

Die progressive Muskelatrophie (die Paralyse musculaire progressive atrophique von Cruveilhier, die wasting palsy der Engländer) kündigt sich in ihrer ersten Entwicklung zumeist durch gewisse sensible und motorische Reizerscheinungen an. Im Beginne verspüren die Kranken häufig ein Gefühl von kaltem Anhauchen, Ameisenkriechen, Pelzigsein und wandernde Schmerzen, klagen über leichte Ermüddlichkeit des Armes oder der Hand, über Zittern bei jeglicher Anstrengung, über Krampf und Spannung in den Muskeln, die Finger werden ungelenkig und kriechen leicht zusammen. In der Regel wird die Muskulatur des Daumens und des Kleinfingerballens zuerst welk, die Oppositions- und Abductionsfähigkeit des Daumens, die Agilität des Handgelenkes, sowie der Finger, gehen verloren, Letztere krümmen sich in verschiedenem Grade, die Interossealräume furchen sich tiefer; in Folge der Atrophie und Lähmung der kleinen Handmuskeln und des überwiegenden Antagonistenzuges der am Vorderarme befindlichen Strecker und Beuger der Phalangen, bekommt (nach Duchenne) die verschrumpfende Hand das Ansehen einer Kralle (*Griffe de la main, clasped hand* oder *clawshaped hand*). Bald nachher flacht sich der Vorderarm (besonders dessen Streckseite) mehr und mehr ab, kommt es mittlerweile auch zum Schwunde höher gelegener Muskeln, an der



Schulter (die eckig und verschroben aussieht), ebenso am Stamme (Atrophie des Deltoideus, Trapezius, Pectoralis, der Nacken-, Rücken- und Unterleibsmuskeln). Weiterhin werden auch die unteren Extremitäten und in spätester Folge die Athem-, Zungen- und Schlingmuskeln, sowie auch die des Gesichtes von Schwund und Lähmung ergriffen.

Die Affection befällt in der Regel die oberen Gliedmaassen in ungleichem Grade. Am öftersten und am raschesten werden die kleinen Muskeln der Finger, die Beweger des Handgelenkes, die Muskeln des Vorder- und Oberarmes, dann die der Schulter von der Atrophie ereilt. Die Erlahmung der Auswärtsroller combinirt sich mit der des Deltoideus, ist dieser Hauptheber des Armes invalid geworden, so treten die benachbarten Schultermuskeln (der Trapezius, Rhomboideus, Serratus), vicariirend ein, bis sie vom ungewohnten Kraftaufwande später mit ins Verderben gezogen werden. Die Atrophie entwickelt sich zumeist doppelseitig, in symmetrischen Muskelgebieten; doch kommen auch hier Ausnahmen vor. Weniger häufig geht der Process ursprünglich von der Schulter aus, und verbreitet sich nach ab- und seitwärts, oder treten gleichzeitig mehrfache Ausgangspunkte oben und unten auf, mit einander entgegenkommenden Entartungszügen. Am allerseltensten ist nach Duchenne der Beginn der Atrophie an den unteren Extremitäten.

Zu den Ernährungs- und Bewegungsstörungen gesellen sich bald dumpfe, bald reissende, oder lancinirende, blitzartige Schmerzen, die diffus oder im Verlaufe gewisser Nerven periodisch auftreten und zumeist fälschlich als Rheumatismus gedeutet werden. Auch die abgeflachten Schultern mit den häufig vom Stamme abstehenden, verdrehten, in ihren Excursionen behinderten Scapulis, werden zum Sitz von krampfhaften neuralgischen Schmerzen. Die Reflexerregbarkeit ist Anfangs nicht selten erhöht. Als motorische Reizsymptome sind in früheren Stadien klonische, bisweilen tonische Muskelkrämpfe, weiterhin die gleichfalls spontan, oder auf Bewegungsversuche, oder nach Aufregungen, an den Muskeln auftretenden fibrillären Zuckungen zu erwähnen, (die ich in einem Falle in exquisiter Weise auch an der Zunge beobachten konnte). In manchen Fällen bewirken die Muskelverkürzungen und Retractionen Contracturen und Subluxationen der Knie- und Fussgelenke, oder Bildung von scoliotischen Verkrümmungen.

Die Atrophie und Lähmung halten nicht allenthalben gleichen Schritt. Es kommen Paralysen zum Vorschein, ohne sinnfällige Alteration der Ernährung (wobei allerdings die interstitielle Binde- und Fettgewebswucherung mit zu berücksichtigen ist), und gibt es sehr verkümmerte Muskeln, die ihren Functionen gut vorstehen.



In vorgerückten Stadien trifft jedoch meist die Lähmung mit dem Muskelschwunde zusammen. Die Anfangs nach Bärwinkel und Frommann erhöhte Temperatur geht weiterhin bei Verlust der Muskelfunction und Verfall der Ernährung, (wie mir dies Messungen in der Axilla und an verschiedenen Muskeln in zwei Fällen ergaben), in ein Sinken der Temperatur um 2, 3 bis 4° C. über (auch von Eulenburg, Duchenne, R. Reynolds und Friedreich constatirt); desgleichen findet sich das Kreatinin, ein Product des Muskel-Stoffwechsels, in auffälliger Weise im Harn vermindert (was bei 3 meiner Kranken nachzuweisen war); Thatsachen, die mit dem einreissenden Verfall der Muskelvegetation, sowie auch unter einander in bestem Einklange stehen.

Von Interesse sind auch die bisweilen zu beobachtenden oculopupillaren Erscheinungen, wie ich sie in mehreren Fällen nachweisen konnte. Die eine Pupille (zumeist an der mehr ergriffenen Seite) war um die Hälfte enger, zeigte geringe oder keine Reaction bei Lichteinwirkung, die durch Atropineinträufelung bewirkte Dilatation verlor sich erst nach 10—12 Tagen. Die durch Paralyse der Radialfasern bedingte Pupillenverengerung tritt erst in die Erscheinung bei Aufwärtsgreifen der Affection nach dem Centrum ciliospinale, oder Beeinflussung derselben durch aufwärts greifende Läsionen des Halstheiles. Auch Schneevogt, Voisin, Menjaud und Bergmann brachten analoge Beobachtungen. Im Falle von Menjaud (*Gaz. des Hôpit.* Janvier 1866) bestand Verengerung der linken Pupille und Abflachung der Cornea, es fand sich Atrophie der letzten Hals- und oberen Dorsalnervenzwurzeln, die links überwiegend war; (an der entsprechenden Markstelle befindet sich der Centralherd der Irisfasern). Diese pathologische Beobachtung wird auch durch einen Versuch von Bernard gestützt, welcher nach Durchtrennung der ersten vorderen Nervenzwurzeln an Hunden, baldige Verengerung der Pupille, Abflachung der Hornhaut und Vertiefung des Bulbus constatirte, doch ohne Vermehrung der Vascularisation und Wärme; während letztere Erscheinungen alsbald nach Durchschneidung des aufsteigenden Fadens des Brustsympathicus sich einstellten, der Stand der Pupille aber unverändert blieb.

Als trophische Störungen wurden beobachtet: Herpesbildung (bei einem meiner Kranken längs der Radialnerven am atrophirten rechten Arme); die Combination mit fettiger Muskelhypertrophie (1. Beobachtung von Friedreich, und ein Fall von mir, mit unförmlicher Verdickung der mittleren, später auch der übrigen Finger; ferner die höchst seltenen Complicationen mit Knochenhypertrophie (Schwellung der Mittelhandknochen, nach Remak), mit concentrischer



nochenatrophie (Le Gendre und Friedreich), und mit Arthropathie von Patruban, Remak und mir beobachtet). In letzterem Falle, der n mit progressiver Muskelatrophie beider Arme behaftetes 50jähriges Weib betraf, war es im 3. Jahre des Leidens, als auch die Beine erkrankten, ohne jede Spur von Schmerz oder Entzündung zu fast kindsupfgrosser Anschwellung der rechten Schulter gekommen, die sich durch ein volles Jahr gleich blieb. Gegen Ende des 4. Jahres waren Lähmung der bis zum Skelett abgemagerten Extremitäten, Harn- und Stuhlincontinenz, und Decubitus am Kreuze aufgetreten, und die Kranke lag einer sich über die rechte Lunge ausbreitenden Pneumonie. Die Section wurde von der Familie nicht gestattet.

Schliesslich ergibt die elektrische Untersuchung in den verschiedenen Stadien der Muskelerkrankung abweichende Befunde. Die el. muskul. Contractilität ist in den gesunden Muskeln normal, in bereits alterirten herabgesetzt oder aufgehoben. Im weiteren Verlaufe der Affection vermag noch der centrale Willensreiz durch die Nervenbahn gewisse Muskeln zur Verkürzung zu bringen, während dies dem peripher angreifenden elektrischen Reiz wegen der intramuskulären Veränderungen nicht mehr gelingt. Auf diesen Verlust der el. muskul. Contractilität folgt zumeist bald auch der des activen Bewegungsvermögens. Die galvanische Erregbarkeit der Nervenstämme ist bei einzelnen Aesten erhöht, in anderen dagegen kann sie normal oder auch herabgesetzt sein. Sie kann in der dem Centrum nahe gelegenen Nervenbahn erhalten, in den mehr peripheren Nervenstrecken geschwunden sein; was mit den ungleich weiter gediehenen secundären Veränderungen an den jeweiligen Stationen der Nervenbahn zusammenhängen dürfte. In den gemischten Nervenstämmen erhält sich die sensible Reizbarkeit länger als die motorische. Auch die geschwächte galvanomuskuläre Contractilität kann manchmal durch kurze Zeit die erloschene Faradocontractilität überdauern. (Näheres hierüber ist im vorigen Abschnitte S. 415 enthalten.)

Auf die Erhöhung der elektrischen Reflexerregbarkeit, sowie auf die durch Reizung zweier von den Muskeln entfernter Punkte bewirkten diplegischen Contraktionen hat Remak aufmerksam gemacht. Die diplegischen Zuckungen, welche nach Eulenburg's jüngsten Untersuchungen von der ganzen oder dem grössten Theil der Körperoberfläche ausgelöst werden können, sind echte Reflexzuckungen, als deren Ursprungsheerde die reflexvermittelnden Apparate der Medulla spin. und oblong. zu betrachten sind, die jedoch auch bei abnorm erhöhter Reizbarkeit der Muskeln beobachtet werden können.

Der Verlauf der progressiven Muskelatrophie ist zumeist ein chronischer, selbst bei vererbtem Charakter schliesst die Affection



nicht ein vorgerückteres Alter aus. In einem von mir beobachteten Falle dauerte das Leiden über 20 Jahre; andere Kranke können schon in den ersten Jahren zu Grunde gehen. Die von den Stammnerven ausgehende Affection soll nach Duchenne einen minder bedrohlichen Charakter zeigen, als die von der Hand sich nach aufwärts verbreitende Krankheit. Bei frühzeitiger Invasion der Athem- und Schlingmuskeln kann die Gefährdung des Lebens rasch ihren Höhepunkt erreichen. Zum Glück für die Kranken geschieht dies zumeist erst gegen Abschluss des Leidens.

#### Ueber das Wesen der progressiven Muskelatrophie.

Seitdem das klinische Bild der progressiven Muskelatrophie sich der Beobachtung aufgerollt, und die anatomische Untersuchung ihren vollen Eifer an die Lösung des pathologischen Problems gesetzt hat, führte die Häufung von wechselnden Thatsachen und Befunden zu einer tiefgehenden Spaltung der Anschauungen, zu einer Scheidung der Beobachter in zwei Lager, auf deren beiderseitigem Panier berühmte Namen glänzen. Von den Vertretern der neurotischen Grundlage sind zu nennen: Cruveilhier, Valentiner, Remak, Frommann, Virchow, Charcot und Joffroy, L. Clarke, Hayem und Duchenne; unter den Verfechtern der primären Myopathie sind anzuführen: Aran, Meryon, Wachsmuth, Oppenheimer, Hasse, Friedberg und Roberts. Für letztere Partei ist jüngst mit besonderem Eifer Friedreich in die Schranken getreten (s. dessen nicht minder inhalt- als umfangreiche Monographie: Ueber progressive Muskelatrophie etc. Berlin 1873).

Folgt man den Auseinandersetzungen dieses bedeutendsten Wortführers der Anhänger der ursprünglichen Muskelaffectio, so zeigt sich, dass Friedreich die progressive Muskelatrophie in intramuskulären Entzündungsvorgängen beruhen lässt, welche von Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes ausgehend, die Muskelfaser durch Abmagerung und elementare Zerklüftung, durch wachsartige oder fettige Entartung, in schliesslicher fibröser Umwandlung, mit häufiger accessorischer, diffuser Lipomatose, untergehen lässt. Diese chronische fortschreitende Myositis sei im Stande, secundäre Störungen im Nervensysteme hervorzurufen, durch Uebergreifen der Veränderungen auf die intramuskulären Nerven, und durch centripetale Fortpflanzung der entzündlichen Vorgänge auf die Nervenstämmen, Geflechte, vorderen Wurzeln bis in das Rückenmark.

Behufs Stützung seiner Theorie beruft sich Friedreich auf die Uebereinstimmung der histologischen Veränderungen des Muskelgewebes mit anderen Formen der Muskelentzündung; auf die Tendenz

der progressiven Muskelatrophie, sich in ihrer Verbreitung an den grossen Gelenken zu beschränken; auf die in der Literatur vorfindlichen, variablen Veränderungen an den verschiedenen Abschnitten des Nervensystems; auf die öfter überwiegende Läsion der Nervenwurzeln über die des Rückenmarkes; auf die mehrfach vorliegenden, sowohl fremden, als auch eigenen (einmal sogar mit Bulbärparalyse combinirten) negativen Befunde am Rückenmarke; schliesslich auf die erst secundär entstehende Atrophie der Ganglienzellen, wie sie auch nach Amputation, in Folge von dauerndem Ausfalle motorischer Functionen, constatirt wurde.

Auf diese ganze Breiteite von Argumenten lässt sich mit sehr beredten und berechtigten Thatsachen erwidern. Wir wollen dieselben vom anatomischen, wie auch vom klinischen Standpunkte aus entwickeln. In ersterer Beziehung wollen wir in Beantwortung obiger Einwürfe vor Allem bemerken, dass bei der acuten Myelitis gleichfalls Kernwucherung im Sarcolemm, Fettentartung der Primitivbündel, und bei längerem Erhaltenbleiben der Kranken auch beträchtliche Atrophien der Muskelmassen beobachtet wurden. Die Begrenzung der progressiven Muskelatrophie an den Gelenken trifft nicht immer zu, und selbst wo dies der Fall ist, könnte es aus den daselbst endigenden, gemeinsamen Functionen entsprechenden Muskeln, deren Ganglienzellen auch im Rückenmark vermuthlich in Gruppen zusammengelagert sind, zu erklären sein. Da ferner aus derselben Zellengruppe Fasern für verschiedene Muskeln an der Peripherie entspringen, so ist das häufig sprungweise Auftreten der progressiven Muskelatrophie begreiflich; während bei der parenchymatösen Muskelentzündung die anatomische Continuität eingehalten werden müsste. Was die inconstanten pathologischen Befunde an den verschiedenen centralen Bahnen, sowie die negativen Angaben betrifft, so datiren diese sämmtlich aus einer älteren, mit den besseren Untersuchungsmitteln der Neuzeit noch nicht vertrauten Periode her. Die Befunde über Läsion der grauen Substanz sind heutzutage häufiger und constanter geworden; auch hat sich ergeben, dass die Entartung der Vorderwurzeln der jeweiligen Erkrankungsintensität der grauen Hörner nicht proportional sei. Schliesslich ist auch der Hinweis auf die analoge secundäre Zellenatrophie nach Amputation kein berechtigter, da nach Vulpian und Clarke-Dickinson bei Letzterer nirgends ein Fehlen oder eine Verbildung der Ganglienzellen, ebenso wenig Neuerzeugung von Bindegewebe, sondern blos einfache Zellenatrophie, bei gleichzeitiger Verschmächtigung des entsprechenden Rückenmarkstheiles, zu beobachten sind.

Vom klinischen Standpunkte betrachtet, lassen die bisweilen im Beginne auftretenden Rückenschmerzen, die Neuralgie der Gliedmaassen,



das öftere Vorhandensein von spastischen Erscheinungen, von erhöhter Reflexerregbarkeit, das eigenthümliche galvanische Verhalten der Muskeln und Nerven, die von Cruveilhier, Tardieu, auch von mir beobachteten Sphincterenlähmungen und Impotenz, sowie die Combination mit Bulbärparalyse, Tabes und Myelitis, schliesslich die wenn auch seltenen trophischen Störungen an Knochen und Gelenken, all diese Symptome lassen den spinalen Ursprung nicht verkennen. Und wie Excesse, Onanie, zu starke Strapazen bei vorhandener Disposition tabetische oder myelitische Entartungen des Markes erzeugen, ebenso können übermässige Anstrengungen gewisser Muskeln, nebst der häufig concurrirenden kümmerlichen Existenz, Ueberreizung und Erschöpfung der bisweilen minder widerstandsfähigen motorischen und trophischen Centren, demnach Atrophie und Verbildung der Vorderhornzellen zur Folge haben.

Vollends lässt uns die myopathische Genese im Stich, wo es sich um Erklärung der in neuester Zeit näher erkannten Formen von progressiver Muskelatrophie handelt, wie sie manche exquisite Centralleiden zu begleiten pflegen. Bei rapid verlaufender Myelitis centralis, bei der acuten Spinallähmung Erwachsener, bei Geschwülsten in der grauen Substanz, sowie bei der auf Letztere übergreifenden Sclerose der Hinter- oder Seitenstränge, kömmt durch Einbeziehen der Vorderhornzellen, sowie der intramedullären Vorderwurzelfasern in die Entartung, wie in Früherem klinisch und histologisch dargethan wurde, progressive Muskelatrophie zu Stande. Die mikroskopische Aufhellung der feineren Läsionen der grauen Vordersäulen war demnach von impulsivstem Einflusse auf die Entwicklung der Erkenntniss mannigfacher centraler Krankheitsvorgänge, die erst hiedurch einem genetischen Verständnisse zugeführt wurden.

Nach vorstehenden Erörterungen glauben wir daher nicht, dass es den Angriffen Friedreich's gelungen sei, in die sich immer mehr befestigende Position der sog. Neuristen mit Erfolg Bresche zu schießen. Die überwiegende Mehrzahl der Formen von progressiver Muskelatrophie ist centralen neurotischen Ursprunges; die Erkrankungen des Vorderseitenstranges sind secundärer, mehr accessorischer Natur. Nur für eine kleine Gruppe von Formen hat, nach den Versuchen von Hayem und den erwähnten klinischen Erfahrungen, die Annahme eine Berechtigung, dass die Myelitis der grauen Vordersäulen sich erst secundär auf Reizung der Nerven und ihrer Wurzeln entwickle. Als Ausgangspunkte dieser seltenen Formen von progressiver Muskelatrophie sind die Eingangs angeführten meningo-myelitischen und pachymeningitischen Krankheitsprocesse, sowie die sich mit der atactischen Entartung der inneren Wurzelbündel combinirenden Sclerosen der Vorderhörner anzusehen.



## Diagnose und Prognose.

Das geschilderte klinische Bild der progressiven Muskelatrophie, mit dem eigenthümlich gearteten Muskelschwunde, der Verkümmern der Extremitäten, der Verkrüpplung des Stammes, und dem elektrischen Befunde an den noch erhaltenen Muskeln oder ihren Trümmern, bietet ein so charakteristisches Gepräge, dass schon der blosse Anblick der Krankheit einem zumeist die Diagnose dictirt. In manchen Fällen können jedoch verschiedene Zustände durch verführerische Symptome die Annahme einer fortschreitenden Muskelatrophie verschulden. Es dürfte daher nicht überflüssig sein, für solche Fälle die differentialdiagnostischen Merkmale in den Hauptzügen anzugeben.

Bei der Meningitis spinalis können die durch den exsudativen Process in ungleicher Weise comprimierten Nervenwurzeln gleichfalls hochgradige Atrophien, Lähmungen und Verlust der el. muskul. Contractilität an den Gliedmaassen zur Folge haben. Doch geht in solchen Fällen die active Beweglichkeit, sowie auch die elektrische Erregbarkeit der Nervenstämme, schon nach wenigen Wochen zum grössten Theile verloren, was bei der progressiven Muskelatrophie nicht der Fall ist. Ueberdies sind der febrile Anfang, die tonischen Nackenkrämpfe, die über den ganzen Stamm fortschreitende schmerzhafteste Muskelsteifigkeit, und die zumeist nachweisbare rheumatische Genese, als eben so viele prägnante diagnostische Merkmale zu verwerthen. (Näheres s. S. 286—87).

Die mit Entartung der Vorderhornzellen gepaarte symmetrische Seitenstrang-Sclerose (die zuerst von Charcot im Progrés méd. 1874 näher beschriebene Sclérose latérale amyotrophique) unterscheidet sich nach letzterem Forscher von der progressiven Muskelatrophie durch ihren raschen Verlauf (von 1—3 Jahren); durch das weitere Ergriffenwerden aller Extremitäten, der oberen von mehr allgemeiner Atrophie und Lähmung, der unteren von blosser Paralyse; durch das regelmässige Aufwärtsschreiten der Affection auf die bulbären Nervenkerne (während nach Duchenne unter 159 Fällen von progressiver Muskelatrophie bloss 13mal die Nervenkerne erkrankten); durch das lange Erhaltensein der el. muskul. Contractilität; schliesslich durch die permanenten, spastischen Contracturen der gelähmten und atrophirten Gliedmaassen, welche zumeist in halbgebeugter, bei den oberen Extremitäten in prominirter Stellung verharren.

Die spinale Kinderlähmung hat mit der in Kinderjahren höchst selten vorkommenden progressiven Muskelatrophie manche Aehnlichkeit in den Krankheitszügen gemein. Die unterscheidenden Merkmale wurden im vorigen Abschnitte des Näheren angegeben.



Die bei Spondylitis des oberen Abschnittes der Wirbelsäule bisweilen auftretende Lähmung des einen atrophischen Armes (ein ähnlicher Fall wurde S. 324 notirt), verläuft gleichfalls unter dem Bilde der progressiven Muskelatrophie. Die Stellung der Wirbelkörper, die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Drehversuchen oder bei gebückter Haltung, die in der Umgebung der ergriffenen Partie auftretenden excentrischen Neuralgien, der halbseitige, umschriebene Charakter der Affection werden die nöthigen Anhaltspunkte für die Diagnose liefern.

Bei der Hysterie können gleichfalls ein- oder doppelseitige Lähmung und Abmagerung des Armes, nebst Contractur der Finger beobachtet werden. In solchen Fällen wird der Nachweis von Sensibilitätsstörungen (besonders Anästhesie), von Verminderung und aufgehobensein der el. muskul. und el. cutanen Sensibilität bei wenig veränderter el. muskul. Contractilität, sowie das Vorhandensein von hysterischen Beschwerden bei Begründung der Diagnose behilflich sein.

Die saturnine allgemeine Lähmung beider Oberextremitäten ähnelt auch in manchen Zügen der progressiven Muskelatrophie. Doch ist selbst bei hochgradigen Formen an der im Gelenke stark herabhängenden Hand keine Krallenform, keine totale Aufzehrung der Daumen- und Kleinfingermuskulatur zu finden; die genannten Muskeln haben zum grossen Theile ihre el. Contractilität bewahrt, die Supinatoren bleiben in der Regel frei. Ueberdies sind die hiebei zumeist vorhandene Cachexie, sowie auch der anamnestiche Nachweis von Beschäftigung mit bleihaltigen Substanzen, von früheren Bleikoliken, die Auflockerung und Verfärbung des Zahnfleisches, die hartnäckige Obstipation von Belange.

Der beim Rheumatismus nodosus vorkommende Muskelschwund, und die Verkrüpplung der Hände weisen als charakteristische Merkmale: schmerzhaftes Schwellungen der kleineren und grösseren Gelenke ebenso der Epiphysen, nebst häufigem Krachen und Anchylosirung auf, während selbst bei älteren Fällen die el. muskul. Contractilität erhalten bleibt; Erscheinungen, die bei der progressiven Muskelatrophie nicht wieder zu finden sind.

Auch können traumatische Verletzungen der Hals- und Armgeflechtnerven unter dem Bilde der progressiven Muskelatrophie verlaufen (Fälle dieser Art folgen im Abschnitte für traumatische Lähmungen). Die rasche Ausbildung der Atrophie und Lähmung an dem vom Trauma beschädigten Arme, die vorzugsweise Erkrankung von bestimmten Nerven angehörigen Muskeln, der Läsion entsprechende Abnahme oder Verlust der el. m. Contractilität, das Vorhandensein von schmerzhaften Punkten bei Druck auf das Geflecht oder die be-

züglichen Nervenbahnen, werden im gegebenen Falle den Charakter der Affection begründen helfen.

Die Prognose der progressiven Muskelatrophie ist der im Obigen begründeten Natur der Krankheit entsprechend, für die überwiegende Mehrzahl der Fälle keine günstige zu nennen. Im Beginne des Leidens wo die ersten Muskelverwüstungen an der Hohlhand und am Handrücken sich zeigen, ist nebst entsprechender elektrischer Behandlung, das sofortige Aufgeben der forcirenden Beschäftigung dringend geboten. In einem Falle von mässiger Atrophie des linken Daumenballens, der zwei ersten Interossei und der unteren Vorderarmhälfte, nebst Abschwächung der faradischen Reaction, habe ich nach Aufgeben der Beschäftigung (Weberei) und längerem Landaufenthalte, den durch die Faradisation erzielten Heilerfolg selbst nach anderthalb Jahren ungetrübt fortbestehen gesehen. Bei einem von Duchenne behandelten Mechaniker (*Électrisation localisée*, 2. Aufl. 121. Beobachtung), wo ein grosser Theil der linken Arm- und der Stammmuskulatur geschwunden war, hatte die Faradisation Wiederkehr der Ernährung und Functionsfähigkeit der Armmuskeln bewirkt. Die Heilung behauptete sich selbst nach 8 Jahren, trotz der seitherigen Fortsetzung der Handarbeiten. Dies sind jedoch glückliche Ausnahmefälle. In der Regel geht bei erneuerten Anstrengungen das künstlich aufgerichtete Functionsvermögen der Muskeln wieder verloren, der Verfall der Muskelaction und Vegetation reisst dann um so tiefer ein.

Bei länger dauernden oder mehr vorgeschrittenen Formen kann, namentlich bei sonst gesunden, jugendlichen Individuen, bisweilen merkliche Besserung, selbst Stillstand für einige Zeit erzielt werden. Bei der grossen Mehrzahl der Fälle meiner Beobachtung war keine wesentliche, keine nachhaltige Besserung eingetreten; die Krankheit nahm trotz sorgfältiger, durch Monate fortgesetzter Behandlung, unbeirrt ihren Lauf. Es kommt auch hier auf die Intensität der centralen Läsion, auf die Ausdehnung der Entartung der trophischen Centren, das Meiste an. Bei geringem Ergriffensein derselben, bei Beschränkung der Muskelatrophie auf einen Theil der Extremitäten, kann der Process bis zu einem gewissen Grade Halt machen, und selbst rückgängig werden. Ungünstig ist dagegen der Verlauf bei erblicher Anlage, bei rasch um sich greifender Invasion der Muskeln, bei gleichzeitigem Vorhandensein mehrfacher Ausgangspunkte der Muskelatrophie. Die Theilnahme der Respirationsmuskeln, des Zwerchfells, der Pharynxmuskeln an der Atrophie und Lähmung gibt zu den gefährlichsten Complicationen, zu Lungenhypostase, Bronchitis und Suffocation Anlass.



## Therapie.

Die Behandlung der progressiven Muskelatrophie kann nach dem Vorgange von Duchenne, mit Inductionsströmen vorgenommen werden, welche anfangs stärker, bei wiedererwachender Thätigkeit und Empfindlichkeit der Muskeln schwächer gewählt werden müssen, um nicht überreizend zu wirken. Bei einer grossen Extensität der Erkrankung hält es schwer, den verschiedenen Muskeln die nöthige Aufmerksamkeit und elektrische Behandlung zu Theil werden zu lassen.

Die galvanische Behandlung besteht im Durchleiten labiler Ströme, von der Wirbelsäule und den Geflechten zu den Nerven der ergriffenen Muskeln. Man kann auf diese Weise den Strom auf ganze Muskelgruppen einwirken lassen. Der meist absteigend gewählte Strom soll nicht zu starke Zuckungen auslösen. Bei mehr ausgebreiteten Formen ist die alternirende Behandlung der Nerven mit dem constanten, und der Muskeln mit dem unterbrochenen Strome von Nutzen. Die beginnenden Respirations- und Schlingbeschwerden erheischen sofortige galvanische, oder faradische Behandlung des Phrenicus, bezieh. des Hypoglossus.

Als dritte Methode empfahl Remak Galvanisation der Sympathici, welche letztere bei der progressiven Muskelatrophie besondere Empfindlichkeit zeigen sollen (?). Abgesehen von dem mystischen Halbdunkel, in welchem sich noch die sogenannte Sympathicusfrage derzeit befindet, und dass bei Einwirkung des einen Poles am oberen Halsganglion, leicht Stromzweige in das Armgeflecht gelangen; abgesehen davon, dass die Betheiligung des Sympathicus an der Muskelatrophie zur Stunde die ihr beigelegte Wichtigkeit eingebüsst hat; habe ich bei wiederholter Anwendung dieser Methode nicht jene eclatanten Erfolge constatiren können, wie sich deren gewisse Elektrotherapeuten rühmen. In einzelnen der Therapie noch überhaupt zugänglichen Fällen hat jeder der beiden Ströme gewisse Erfolge aufzuweisen; und wenn eine Verbindung der Sympathicusbehandlung mit der Galvanisation oder Faradisation für unerlässlich erklärt wird, dann ist der Zweifel um so berechtigter, ob erstere Methode in der That Triumphe zu feiern berufen ist.

Vierte Klasse.

**Die Hysterie und ihre Nervenstörungen.**

---





## Siebenundzwanzigster Abschnitt.

### Die Hysterie (Mutterweh).

Den geschilderten Erkrankungen des Hirnes und Rückenmarkes fügen wir eine ihnen zunächst stehende Neurose anreihen, welche eine förmliche pathologische Sammlung der verschiedensten Nervenstörungen in sich fasst. Es ist dies die Hysterie und ihre Formen.

Hysterie zählt zu den ältesten Auswüchsen menschlicher Gesittung. Schon bei Herodot und Hippocrates, sowie in den Schriften von Platon finden sich deutliche Zeichnungen dieses Frauenleidens. In der älteren Geschichte der Menschheit, als die schauerlichen Hexenprocesse

das Morgenlicht des Christenthumes ihre düsteren Schatten warfen, haben gewisse Zeichen und Beschwerden der Hysterie eine verhängnissvolle Rolle gespielt.

Die von hysterischen Convulsionen und Catalepsien begleiteten wurden nebst anderen Deliranten und Ekstatischen des Verstandes mit dem Teufel angeklagt; auf die zufällig entdeckte Hautirritation wurde von eigenen Individuen förmlich Jagd gemacht, und

damit Behafteten als Teufelsbesessene schaarenweise dem Flammeneingeweihet überliefert. Durch ein volles Jahrtausend (bis zur Einstellung

Hexenhinrichtungen um die Mitte des 18. Jahrhunderts), wurde eine grässliche Razzia auf die armen Hysterischen betrieben.

Auch den mit religiöser Schwärmerei und Verzückung verbundenen Anfalls- und Epilepsie-Epidemien früherer Jahrhunderte: beim Besessenen der Nonnen in Deutschland und Frankreich, bei den Convulsionären

heiligen Medard, bei den epidemischen Tanzplagen, bei den hysterischen und der schwedischen Predigtkrankheit, sowie auch bei

anderen ähnlichen Epidemien und Endemien, hatte die Hysterie einen

bedeutend nennhaften Antheil.

### Symptomatologie.

Gleich dem Kaleidoskope zeigt die Hysterie die eigenthümlichsten Combinationen von Symptomen, die überraschendsten Krankheitsbilder. Diese sonderbare Mannigfaltigkeit im Einerlei der Erscheinungen ge-



stattet keine chronologische Anreihung der Symptome. Wir sind daher bemüssiget, dieses Heer von Erscheinungen in mehrere Abtheilungen aufzulösen und gesondert zu betrachten. In Nachfolgendem mögen die Störungen der Sensibilität, der Motilität, der sensorischen und organischen Thätigkeiten eine nähere Würdigung finden.

Von Sensibilitätsstörungen sind die Hyper- und Anästhesie, sowie die Neuralgien anzuführen.

**Hyperästhesie.** Die Haut der an Ueberempfindlichkeit leidenden Kranken ist der Sitz von häufig spontan auftretenden Schmerzempfindungen; auch die leichteste Berührung, selbst das Reiben der Wäsche rufen schmerzhaftige Sensationen hervor; den Händen bleibt es bei höheren Graden versagt einen Gegenstand zu fassen, den Füßen die Berührung des Bodens zu fühlen.

Die Hyperästhesie ist nur in höchst seltenen Fällen über die ganze Hautoberfläche verbreitet; in einem von mir beobachteten Falle waren blos das Kopfgebiet des Trigemini, und das nach Voigt von den vorderen Aesten der 3. und 4. Halsnerven begrenzte grosse seitliche Verästlungsgebiet des Halses (bis zur Innenseite des Schlüsselbeines und zur oberen Schulterabtheilung) von der Hyperästhesie freigeblieben; die ganze übrige Körperhaut zeigte hochgradige Ueberempfindlichkeit. Bei dem vierten Theile der von Briquet (*Traité de l'hystérie*, Paris, 1859) notirten Hyperästhesien war die eine Körperhälfte (zumeist die linke) ergriffen, die Affection hält sich sowohl vorne als auch rückwärts genau an die Medianlinie.

Die Hyperästhesie äussert sich an der behaarten Kopfhaut zumeist am Occiput, am Rücken in grösserer oder geringerer Ausdehnung (häufig als Spinalirritation bezeichnet), an der Brust, an den Bauchdecken, wo bei gleichzeitiger Auftreibung eine Peritonitis vorgetäuscht werden kann; auch an den Gliedmaassen kommen grössere oder kleinere hyperästhetische Bezirke vor, letztere können leicht der Aufmerksamkeit entgehen. Die von Brodie zuerst erkannte (unter den Kranken von Briquet etwa  $3\frac{1}{2}$  Proc. betragende) Gelenkshyperästhesie hat am häufigsten in den Hüft- und Kniegelenken ihren Sitz, kann bei gleichzeitiger Combination mit Schwellung und Oedem der umgebenden Gebilde, das Bild einer Gelenkentzündung simuliren. Die normale Stellung der Theile (so nicht secundäre Muskelcontractur vorhanden ist), die passiv gestattete Beweglichkeit, die besondere Empfindlichkeit der Haut gegen Kneipen bis in abseits gelegene Parthieen, die selbst bei längerer Dauer nicht wesentlich alterirte Muskelernährung, die mit den Menses jedesmal auftretende Veränderung (Stannius), werden über die wahre Natur der Gelenkreizung aufklären. Bei der an Hysterischen häufig anzutreffenden Muskelhyperästhesie bewirken schon oberflächlicher Druck, ein schwacher faradischer Reiz und selbst die geringste Bewegung unerträglichen Schmerz, die Kranken sind zur absoluten Ruhe verurtheilt. Die Hyperästhesie der Sinnesorgane ist im Ganzen

eine seltene, doch gleichfalls lästige Erscheinung. Das Auge ist für Licht, das Ohr für jedes Geräusch, die Nase für gewisse Gerüche im höchsten Grade empfindlich.

Die Hyperästhesie tritt zumeist nach Gemüthsbewegungen, nach einem hysterischen Anfalle auf; sie kann sich auf die Haut und die darunter liegenden Muskeln erstrecken, sie kann an einer Körperseite bestehen, während an der anderen Anästhesie herrscht. Schliesslich erscheint die Hyperästhesie, wie wir weiterhin näher sehen werden, als ein günstiges Zeichen des Heilungsbeginnes, bei den früher mit Anästhesie complicirten hysterischen Lähmungen. Ueber die Ursachen, sowie über die begleitenden Erscheinungen der Hyperästhesie, folgt Näheres bei einem der Anästhesie anzureihenden Falle.

Hier wollen wir noch der krankhaft erhöhten Reflexerregbarkeit Hysterischer gedenken, die verschiedene Heerde aufweist. So können, wie dies Stilling und Türck fanden, durch Druck auf die Dornfortsätze, Convulsionen und selbst Anfälle hervorgerufen werden. In anderen Fällen kann ein tieferer Druck auf das Ovarium oder das Epigastrium (Schützenberger) analoge hysterische Beschwerden zur Folge haben. In zwei von mir beobachteten Fällen wurde die Einführung des Speculum gut vertragen, während die zufällige oder absichtliche Berührung des Muttermundes jedesmal einen Anfall erzeugte.

Anästhesie. Als Gegensatz zur eben geschilderten Empfindungsüberreizung ist bei Hysterischen der Verlust der normalen Reizempfindlichkeit, die Anästhesie, anzuführen. Seit Beau kennt man eine Doppelart von Anästhesie, die man als Anästhesie gegen Berührung und Anästhesie gegen Schmerz (Analgesie) von einander trennt; ein Verhalten, das auch bei Hypochondrie, bei Hirnapoplexie, bei Spinalerkrankungen (s. in Früherem), bei Bleivergiftung, sowie im 1. Stadium der Aether- und Chloroformnarcose zu constatiren ist. Erst nach weiterem Fortschreiten der Gefühlstödtung, geht bei Hysterischen auch die Berührungsempfindlichkeit, in centrifugaler Richtung, verloren.

Die Anästhesie (welche eine vollkommene oder unvollkommene sein kann), nimmt nur in seltenen Fällen die ganze Hautfläche ein. Gefühlshemiplegien der einen Seite kommen häufiger, und zwar vorzugsweise links vor, was nach Briquet mit der von E. H. Weber nachgewiesenen grösseren Reizempfindlichkeit und feineren Tastempfindlichkeit der linksseitigen Körperhaut zusammenhängen soll. Die durch Nadelstiche oder den elektrischen Pinsel zu ermittelnde Analgesie (ohne jegliche Befragung der Kranken, die den Schmerz schon selbst angeben, oder zucken) hält sich nahezu an dieselben Grenzen. Nach neueren Beobachtungen von Charcot (l. c.) zeigt die Hemianästhesie ebenso die Parese und Contractur der Glieder, eine Abhängigkeit von



der ein- oder beiderseitig auftretenden Ovaralgie, mit der sie oft den Sitz wechseln. Die Anästhesie kann ferner über einen Theil des Stammes, der oberen oder unteren Gliedmaassen verbreitet sein, und Letztere zu beiden Seiten oder nur einseitig, oft blos stellenweise afficiren. Die Anästhesie kann bisweilen mit inselförmigen Punkten intacter Empfindung abwechseln; sie kann, wie bereits erwähnt wurde, mit Hyperästhesie der gesunden Seite sich combiniren. In der Regel sind an den gefühllosen Stellen das Temperaturgefühl, sowie auch die Reflexerregbarkeit abhanden gekommen.

In zwei von mir beobachteten Fällen von hysterischer Paraplegie waren Anästhesie und Analgesie über die ganze untere Körperhälfte verbreitet, der Gürtel der Totalanästhesie reichte nach vorne und aufwärts bis zwei Quersfinger unterhalb der Schlüsselbeine, nach hinten bis zu den oberen Lendenwirbeln. Somit waren die vorderen und hinteren Verästlungsgebiete der Ober- und Unterextremitäten, das vordere Verästlungsgebiet des Stammes, nebst dem Kreuz- und Steissbeinnervengebiete von der Anästhesie besetzt; die obersten Verästlungsgebiete waren verschont geblieben. Bei anderen meiner hysterischen Kranken waren blos das untere Verästlungsgebiete des Beckens ergriffen, oder war das kleine Steissnervengebiet (von den Trochanteren, über den Damm bis zum Schamberg) frei geblieben, oder waren blos das hintere Verästlungsgebiet der Extremitäten, Abtheilungen des vorderen Gebietes, oder auch das des Stammes bis zur Medianlinie, in den Bereich der Anästhesie gezogen.

Die Anführung dieser Befunde soll bezwecken, im Verein mit den in früheren Abschnitten (bei den spinalen Erkrankungen) nachgewiesenen analogen Erscheinungen den Beweis herzustellen, dass die Anästhesie und Analgesie sich auf die Verästlungsbahnen bestimmter Hautnerven zurückführen lassen und nicht, wie Briquet angibt, eine grosse Bizarrie in ihrem Verhalten zeigen.

Der weiteren Erörterung der einschlägigen hysterischen Innervationsstörungen wollen wir den nachfolgenden, mehrfach lehrreichen Fall vorausschicken, welcher von mir in der Wien. med. Zeit. No. 23 und 24. 1871 ausführlicher mitgetheilt wurde.

Ein von mir bereits früher an hysterischen und cataleptischen Anfällen behandeltes 23jähriges Fräulein wurde in Folge eines heftigen Stosses gegen die linke Brustdrüse recidiv; es kam zu hartnäckigen Schluchzenparoxysmen, die an manchen Tagen mit epileptiformen Insulten abwechselten. Als Vorläufer der Letzteren stellten sich subjectives Kältegefühl unter Verfärbung der Hände und Fingerspitzen ein. Beide Hände wurden auffallend bleich, die Fingerspitzen und Nägel tiefblau, Erstere fühlten sich unangenehm kalt an, die Temperatur der Hände war von den Normalgraden 33·4° C. auf 30·6, der Puls von 72 auf 65—66 Schläge gesunken. Nach Ablauf des hysteroepileptischen Anfalles stieg die Temperatur an den Händen auf 35·6—35·8°, unter Erhöhung der Wärme, deutlicher Röthung der Nägel und Finger, stärkerer Transpiration der Letzteren, und Erhebung des Pulses auf 84—88 Schläge.

In den Stunden, die dem Anfalle vorangingen, seltener an Tagen, die vom Anfalle verschont blieben, zeigte sich als interessante Erscheinung Hyperästhesie



der Haut an verschiedenen Stellen des Stammes, häufiger links als rechts, bisweilen gekreuzt am linken Arme und rechten Beine; auch die Muskeln erwiesen sich auf Druck und Bettlage hyperästhetisch, und musste Letztere sehr häufig gewechselt werden. Es zeigte sich hiebei eine beträchtliche Temperaturerhöhung an der ergriffenen Körperseite, an der Hand von der Normaltemperatur 34.4 auf 35.5, einmal sogar auf 36.1°, am Fusse von 34.2 auf 35.3°, in der gleichseitigen Achselhöhle war die Temperatur etwas gesunken.

An den Tagen, wo die Hyperästhesie eine Vorläuferin des Anfalles war, dauerte dieselbe bis zum Eintritte des eben geschilderten Erblässens und der bläulichen Verfärbung der Hände und Fingerspitzen fort. Zeigten sich bereits die letztgenannten Erscheinungen, so war die Hyperästhesie geschwunden, an deren Stelle war an den (wie oben erwähnt) fühlbar und messbar kälter gewordenen Händen Anästhesie getreten, unter dem Gefühle von Eingeschlafensein der Finger und Zehen. Dies war jedesmal ein untrügliches Zeichen des herannahenden Anfalles. Berührte man um die Ablaufszeit des Insultes die Hand oder deren Finger, so erfolgte eine abwehrende Reflexbewegung derselben, zu einer Zeit, wo noch das Bewusstsein erloschen war, und die Pupillen auf Lichteinfluss noch nicht reagierten. Diese Wiederkehr der Empfindung, die in centripetaler Richtung nach aufwärts erfolgte, war ein sicheres Zeichen des baldigen Erwachens des Bewusstseins. So lange die Finger oder Zehen nicht erregbar waren, konnte man noch auf eine längere Dauer des Anfalles gefasst sein. — Nach etwa dreimonatlicher Dauer dieses Zustandes traten plötzlich Fieberbewegungen auf, die schon am nächsten Tage unter Gebrauch grösserer Dosen von Chinin wichen; es stellten sich nach mehrmonatlicher Retention die Menses wieder ein, das Schluchzen, Erbrechen und die Anfälle sistierten wie mit einem Schlage; die Reconvalescentin kehrte wohlgemuth in ihre Heimat zurück.

Wie aus obiger Schilderung erhellt, gingen mit den Anfällen manifeste Erscheinungen von spastischer Verengerung und nachfolgender Erweiterung der Gefässe einher, was zur Vermuthung berechtigt, dass der epileptiforme Anfall gleichfalls durch ein Fortschreiten des Krampfes auf die Hirnarterien bedingt gewesen sei. Auch der periodisch wiederkehrenden Hyperästhesie waren ähnliche vasomotorische Innervationsstörungen zu Grunde gelegen; da Jene stets unter beträchtlicher Temperatursteigerung der afficirten Seite auftrat, und als Vorläuferin des Anfalles jedesmal schwand, sobald sich unter Temperaturabfall, Hautblässe und partiellem Livor, Anästhesie zeigte.

Die Gefässerweiterung und Temperaturerhöhung sind den bisher geläufigen Anschauungen gemäss, auf einen paralytischen Zustand der vasomotorischen Nerven, nach den jüngsten Versuchen von Goltz (Pflüg. Arch. 9. Bd. 1874) dagegen, auf gesteigerte Thätigkeit der gefässerweiternden Nerven zurückzuführen, und würde die Anregung hiezu vom spinalen Centrum ausgehen; bei Erschöpfung der Erregung kömmt der Tonus der Gefässe wieder zur Geltung. Die Gefässverengerung, Temperaturverminderung und Blässe waren bei den Versuchen von O. Weber (Centralbl. No. 10, 1864), Umwicklung des Sympathicus oder Ischiadicus mittelst stromerzeugender Drahtspiralen aus



Kupfer und Platin, im Bereiche der bezüglichen Nerven von wochenlanger Dauer, nach anfänglicher Hyperästhesie und öfteren krampfhaften Zuckungen; ohne dass jedoch bei vorsichtigem Experimentiren Ernährungsstörungen oder Entzündung aufgetreten wären.

Bei grösserer In- und Extensität der (mit Hautblässe und kühlerer Temperatur gepaarten) Anästhesie, wird auch die Muskulatur ergriffen, unter Erschlaffung der Muskelkraft und Verlust der elektrischen Contractionsempfindung. Nicht minder häufig leiden auch die Schleimhäute in den natürlichen Höhlen des Körpers, es kommen hiedurch bei Anästhesie der Nasenschleimhaut Anosmie, und je nachdem blos eine Mundhöhlen- und Zungenhälfte, oder beide Hälften ihre Tast- und Schmerzempfindlichkeit eingebüsst, incomplete oder complete Ageustie zu Stande; die Kranken haben von den Speisen keinen Geschmack, nur das appetitliche Aussehen derselben hat für sie noch einigen Reiz. Der bei bedeckten Augen in den Mund gebrachte Bissen bleibt liegen, bis bei etwa gleichzeitiger Anästhesie der Finger erst ein Blick in den Spiegel das Vorhandensein des Bissens constatirt, worauf sodann die Schlingbewegung eingeleitet wird. Bei Anästhesie der Vagina zeigen die Frauen Widerwillen gegen den Coitus. Der Empfindungsverlust kann sich ferner auf sämtliche kleinere und grössere Gelenke der Gliedmaassen und des Stammes, sowie auch auf die Knochen erstrecken; die unnatürlichsten Verdrehungen, die heftigsten Schläge gelangen nicht zum Bewusstsein der Kranken. In einzelnen Fällen beobachtete ich bei passiven Bewegungen beträchtlichen Widerstand, ohne dass die Kranken es wussten oder wollten (Reflexcontractionen von antagonistischen Muskeln). Bei hochgradigem Empfindungsmangel sind auch die Nerven anästhetisch. Starkes Drücken des Medianus, des Armgeflechtes, des Peroneus erregt ebenso wenig Empfindung, als ein intensiv einwirkender galvanischer oder faradischer Strom.

Schliesslich können ausser den erwähnten Sinnesorganen auch das Gesicht und das Gehör von Anästhesie ergriffen sein. Im ersten Falle ist Trübsehen, leichte Ermüdlichkeit beim Fixiren des Arbeitsobjectes, nur höchst selten Anästhesie der Retina und Amblyopie oder Amaurose vorhanden; Letztere ist immer mit hysterischen Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen gepaart, und schwindet nach einiger Dauer ebenso rasch, als sie gekommen war. Hirschberg, Bonchut, Galezowski haben hiebei Hemiopie, Chromatopsie, Hyperämie, selbst exsudative Trübung, Verfärbung der Papille nebst partieller Erweiterung der Netzhautgefässe constatirt. Mündlichen Mittheilungen von Prof. Jäger zufolge, soll nach hysterischen Anfällen temporäre bläuliche Verfärbung des Sehnerven zu beobachten sein. Die Gehörs-



anästhesie ist zumeist eine unvollkommene, von Ohrensausen, Gefühl des Druckes und Gehörsschwäche begleitet. Die nervöse Ohrenaffection ist in der Regel eine einseitige und weicht von selbst, oder auf entsprechende Behandlung.

Bei allgemeiner Anästhesie und Analgesie (der Haut, Muskeln und Gelenke) kömmt es bei Hysterischen zu einer höchst sonderbaren Innervationsstörung, wie sie zuerst von Duchenne beschrieben, auch von mir in einem Falle (Wiener Med. Presse Nr. 5. 1867) beobachtet wurde. Die Kranken sind nämlich bei verschlossenen Augen, ebenso Nachts, oder wie in meinem Falle, bei mehrstündigem Lidverschlusse in Folge von bilateralem Spasmus orbicularis, nicht im Stande, irgend welche Bewegung auszuführen, doch meinen sie die gewünschte Evolution vorgenommen zu haben; nur wenn sie auf die Extremität ihre Blicke richten können, sind sie im Stande, die entsprechende Muskelthätigkeit eintreten zu lassen.

Aehnliche Beobachtungen waren es, die Duchenne veranlassten, einen als Muskelbewusstsein (*conscience musculaire*) bezeichneten Sinn anzunehmen, der vom Muskel aus das Gehirn erregt und zur Wahl der Muskeln bestimmt, deren Action hervorgerufen werden soll. Es ist jedoch meines Erachtens unnöthig, einen neuen Sinn zu schaffen und demselben in der Muskelsubstanz einen Sitz anzuweisen, insolange wir mit der einfacheren, naturgemässeren Erklärung ausreichen, dass jeder Sinn eigentlich im Centralorgane seinen Ursprung nehme, und an der normalen Aeusserung entweder dadurch verhindert werde, dass das Endorgan durch Alteration der peripheren Nervenausbreitung die Empfänglichkeit für äussere Eindrücke eingebüsst hat, oder aber nicht zur Geltung gelangen kann, weil irgendwo in der centralen Leitung eine Hemmung vorhanden ist. Ueberdies ist meines Dafürhaltens noch ein Umstand in Erwägung zu ziehen. Wenn bei geschlossenen Augen, wie in den fraglichen Fällen von Hysterie, der Willensimpuls zur Anregung der motorischen Nerventhätigkeit viel zu gering ausfällt, um einer intendirten Bewegung zum factischen Ausdrucke zu verhelfen, so kann dagegen bei Zuhilfenahme des Gesichtssinnes dieser Willenseinfluss auf die Innervation ungleich wirksamer gemacht werden. Sehen wir doch so häufig im Alltagsleben, dass wir ein anderes Maass von Kraft aufbieten, um beispielsweise ein Stück Eisen von der Stelle zu bringen, als wenn wir bloss ein Seidentuch Jemandem zu reichen gedenken. Wenn wir aber bei geschlossenen Augen aufgefordert werden, verschiedene uns dargebotene Gegenstände zu erfassen, so werden wir häufig ein ganz unrichtiges Aufgebot von Kraftanstrengung machen, das bald relativ zu stark, bald wieder zu schwach ausfallen dürfte.

Dieser regulatorische Einfluss des Gesichtes auf das Maass von Innervation muss dort um so schwerer ins Gewicht fallen, wo durch vollständige Anästhesie der Muskeln, Gelenke und Nerven die Fähigkeit eingebüsst wurde, den Widerstand der Körper beurtheilen zu können; wo bei totalem Mangel an centripetaler Erregung, auch der mehr stumpfe centrifugale Willensreiz nur bei mitwirkender Thätigkeit des Gesichtssinnes die nöthige Energie entwickeln kann.



Hysterische Neuralgien. Zu den (obgleich gerade nicht häufigen) Sensibilitätsstörungen von Hysterischen gehören auch die Schmerzen, wie sie in bestimmten Nervenbahnen aufzutreten pflegen, deren anatomische Ausbreitung von den Kranken als schmerzhaft bezeichnet wird. Die hysterischen Neuralgien stellen sich meist nach psychischen Aufregungen, nach hysterischen Anfällen ein, zeigen einen raschen Wechsel in Bezug auf Sitz und Intensität, und sind mit anderen Charakterzeichen der Hysterie vergesellschaftet. Sie können an den verschiedensten Körpergegenden auftreten. Hierher gehören vor Allem die bei Hysterischen fast zur Regel gewordenen Kopfneuralgien, die bald an der Stirne oder Schläfe, bald am Ohre oder Hinterhaupte sitzen, mitunter die Form einer Prosopalgie, einer Odontalgie annehmen. Die so häufige, in der Regel linksseitige Hemicranie, sowie auch der meist neben der Pfeilnaht auf einer kleinen Stelle fixirte, und von hier ausstrahlende *Clavus hystericus* (Valentiner) sind uns in ihrem Wesen dunkel.

Als weitere Neuralgien wären bei Hysterischen anzuführen, die Omalgie, die Brachialgien (meist im Verlaufe des Medianus oder Ulnaris), die Mastodynie, die Intercostalneuralgie; nach hinten zu die Lumbalneuralgie, die ein- oder doppelseitige Ischialgie, und die von Simpson, Scanzoni und Hoerschelmann beschriebene *Coccygodynie*, Schmerz in der Steissbeingegegend beim Sitzen oder Aufstehen, (Hyperästhesie der Zweige des Plexus coccygeus). Der spontane, meist durch Druck gesteigerte Rückenschmerz, die Rrachialgie, dürfte bald in einer Neuralgie der Lumbalzweige, bald in einer Reizung der die Rückenhaut und Muskeln versorgenden hinteren Nervenzweige, oder der von Luschka in den Vertebralvenen und Wirbeln gefundenen zahlreichen sensiblen Fasern begründet sein. Im Bereiche des Unterleibes werden bisweilen Cardialgien und Enteralgien, als kolikartige Schmerzen um den Nabel und in den tieferen Gebilden beobachtet; sie können auch in einzelnen Fällen durch Lageänderungen des Uterus bedingt werden. Ungleich häufiger ist die neuestens besonders von Charcot hervorgehobene Ovaralgie (*Douleur iliaque fixe* von Briquet), mit oder ohne nachweisbare Schwellung des Organes, dessen Compression einen hysterischen Anfall erzeugen kann, während ein energischerer Druck den vorhandenen Insult zu modificiren, bisweilen selbst zu coupiren geeignet ist.

Wir kommen nun zu den motorischen Störungen der Hysterie, wie sie als irritative Steigerung der motorischen Thätigkeit bei den Krämpfen und Contracturen, oder als Verminderung derselben bis zu völligem Erlöschen, bei den Paresen und Lähmungen zum Ausdruck gelangen.

Hysterische Krampföormen. Bei fast allen Hysterischen gibt es eine erhöhte Reizbarkeit in der motorischen Sphäre kund, die im mindesten Grade als grosse Lebhaftigkeit und Hastigkeit der Bewegungen in die Erscheinung tritt. Bei stärkeren Erregungen kömmt zur Contraction einzelner Muskeln oder ganzer Muskelgruppen, und endlich im vielgestaltigen Bilde hysterischer Convulsionen ihren Höhepunkt erreicht. Wir wollen zuerst die Krampfstände in den einzelnen Organen der anatomischen Reihenfolge nach, hierauf die allgemeinen Krämpfe bei Hysterischen der Betrachtung unterziehen.

Von Krämpfen am Kopfe lassen sich bei Hysterischen beobachten: spastische Contractionen an den Gesichtsmuskeln, als Theilerscheinung hysterischer Anfälle, oder als Spasmus facialis, besonders nach psychischen Momenten); ferner Krämpfe einzelner Augenmuskeln, mit Strabismus con- oder divergens, als Vorläufer von hysterischen Insulten, oder auch als isolirte Erscheinung zur Zeit nervöser Aufregungen; sie sind als motorische Reizerscheinung, als periodisch überwiegende, active Contraction des einen oder anderen Rectus aufzufassen; eigentliche Augenmuskellähmungen habe ich bei Hysterie nie beobachtet.

Am Halse stellen sich ausser den sichtbaren Krämpfen der Kopfnicker und Cucullares, spastische Contractionen im Bereiche des Pharynx, Larynx und Oesophagus ein. Beim Sitz im Pharynx kömmt es zu Schlingkrämpfen, die meist plötzlich und heftig auftreten (Contraction der quergestreiften Muskelfasern des Rachens und oberen Drittels der Speiseröhre, bei welchen Muskeln nach Helmholtz zwischen Reizung und Contraction nur sehr kurze Zeit vergeht). Diese Art von Schlingkrämpfen kann bei sonst geringen hysterischen Erscheinungen, als höchst lästige Beschwerde den Akt des Essens fast in Frage stellen, wie ich dies in zwei Fällen beobachtete, wo die Galvanisation der Hypoglossi jedesmal sofort den Schlingkrampf sistirte. Eine andere Art von Schlundkrampf kömmt allmählig zu Stande, fixirt sich an einer tieferen Stelle der Speiseröhre, als umschriebenes Gefühl von Druck oder Krampf; oder erzeugt durch successive Contraction der glatten Muskelfasern des Brusttheiles vom Oesophagus, und deren Aufwärtsschreiten bis zur Anheftung des Rachenschnüers, einen Krampf der genannten Wege, wobei die Schlundsonde auf ein Hinderniss stösst; (Reizung der Vaguszweige aus dem Plex. oesoph., der nach Stilling's Versuchen motorisch wirkt). Der sog. Globus hystericus (Gefühl einer aufsteigenden Kugel) ist blos eine sensible Reizerscheinung und kein Krampf, da die Kranken hiebei gut schlucken können. Bei gewissen Formen des Schlundkrampfes kömmt es durch Constriction der tieferen Speise-



röhrenmuskeln, vielleicht auch der Kreisfasern der Cardia, zu Regurgitation und Erbrechen der eingenommenen Nahrung.

Die spastischen Contractionen der Kehlkopfmuskeln liefern verschiedene Bilder. Als mildeste Form wäre der hysterische Lachkrampf zu erwähnen, der bei geringfügigem Anlass, in unbändiger Weise, selbst Viertelstunden lang andauern kann, mitunter von Weinkrämpfen gefolgt und unterbrochen wird. Als schwerere Form sind die hysterischen Schreikrämpfe zu bezeichnen, die im Gefolge von anderweitigen, convulsiven Zufällen, als Bellen, Heulen, Grinsen sich äussern, oder hiebei auch andere thierische Laute untergellender Monotonie ausgestossen werden, und nach Berichten französischer Beobachter auf verwandte Gemüther der Art ansteckend wirken können, dass eine förmliche Epidemie unter den hysterischen Schreihälsen hereinbricht. Bei den von mir beobachteten Fällen von hysterischen Schreikrämpfen war, ausser Hyperämie im Kehlkopfinneren, keine weitere Störung laryngoskopisch nachzuweisen. Als bedenklichste Form wäre noch der zum Glück seltene Glottiskrampf der Hysterischen anzuführen, welcher in Folge von Hyperästhesie der Luftröhrenschleimhaut (etwa nach Bronchitis) reflectorisch, durch Reizung des Laryngeus recurrens, zu Stande kommt. Guisán, Dubois erzählen von Kranken, die hiedurch suffocatorisch zu Grunde gingen, während in den von Bell und Briquet mitgetheilten Fällen die rechtzeitige Vornahme der Tracheotomie sich als lebensrettend erwies. Schliesslich wären noch hier anzureihen das hysterische Asthma, Asthma uterinum, (nach Valentiner möglicher Weise Krampf der Bronchialmuskeln), und der für die Kranken, nicht minder für die Zuhörer lästige hysterische Husten (ein Reizzustand des N. laryngeus sup.), der durch schmerzhaftes Prickeln im Kehlkopf angekündigt mit scharfem, spitzem Tone fortdauert, oder auch anfallsweise auftritt, häufig mit convulsiven Bewegungen einhergeht. Die physikalische Untersuchung fällt jedesmal negativ aus. Auch das Gähnen ist bei Hysterischen eine mit Strecken der Glieder, oder mit sonstigen Spasmen verbundene inspiratorische Krampferscheinung.

Als spasmodische Affectionen des Unterleibes werden bei Hysterischen beobachtet: der Singultus, der Ructus, der Borborygmus, und die Spasmen im Urogenitalsysteme. Der Singultus (das Schlucken, ein klonischer Zwerchfellskrampf, mit geräuschvollem Durchtritt der Inspirationsluft durch die Glottis, Einziehung des Epigastrium und der Hypochondrien, und darauffolgendem Ausathmen. Das Schlucken tritt bei Hysterischen nach psychischen Momenten häufig in quälender Weise (unter Beschleunigung des Pulses) auf; es gehört ferner oft zu den ersten Boten des herannahenden hysterischen oder cataleptischen

alles, oder bildet gleichsam das Finale eines solchen Insultes. In dem bei der Catalepsie zu beschreibenden Falle konnte er nur durch eine Unterhauteinspritzung von Morphinum gestillt werden; als dieses Tages unterblieb, dauerte das Schluchzen durch volle 24 Stunden.

Der Singultus ist hier zu Lande bei den (mit Hysterie häufig affecteten) polnischen Jüdinnen gar nicht selten, er findet sich oft bei mehreren Geschwistern oder Familienmitgliedern vor. Der Ructus hystericus (das Rülpsen) ist ein Aufstossen von Magengas, mit förmlichem Luftschlucken in Verbindung; eine meiner hysterischen Kranken konnte nach Belieben ihre Oberbauchgegend mit Luft füllen. Der Borygmus (das Leibknurren) ist ein Durchwinden und Austreiben von Darmgas in entgegengesetzter Richtung; die Darmbewegung ist dabei eine sicht- und fühlbare.

Der Scheidenkrampf (Vaginismus) kommt durch schmerzhaftes Verkürzen des Constrictor cunni zu Stande, welche den Begattungsact verhindert und selbst vom eingeführten Finger überwunden werden muss. Auch die Schliessmuskeln der Blase und des Mastdarmes werden bisweilen bei Hysterischen krampfhaft. Im ersten Falle wird

Harn unter schmerzhaftem Blasenzwange zurückgehalten, der Heter kann nur bei einiger Anstrengung eindringen, worauf sodann Harn in starkem Strahle abgeht, Erscheinungen, welche die Blasenentzündung ausschliessen. Beim Anuskrampf ist hartnäckige Constipation vorhanden, wird das Klystier zurückgestossen, und selbst der ersuchende Finger gelangt nicht leicht in den Mastdarm. Schliessweise wäre die so häufige hysterische Gänsehaut, als Folge von spasmodischer Contraction der organischen Muskeln der Haut, anzuführen.

Tonische Krämpfe kommen bei der Hysterie am Halse, an den Gliedmaßen, am Unterleibe vor, ferner in Form der mit abnormer Verengung des Gliedes verbundenen Contracturen. Letztere treten meist nach Gemüthsaufregungen, nach vorausgegangenen hysterischen Schüben und Convulsionen auf, befallen am häufigsten das Ellbogen-, Carpus- und die Phalangealgelenke an dem einen und anderen Arm, seltener kommt es zu spastischem Klumpfusse, zu Contracturen der halben Körperseite oder an beiden unteren Extremitäten, am häufigsten zur Contractur aller Gliedmaßen. Die Contractur ergreift meist die Adductoren und Beuger der Hand und Finger, und zeigt ein wenig gewürdigte charakteristische Verhalten, dass sie nicht nur in den meisten Fällen mit Paralyse der Antagonisten sich combinirt, sondern auch von gleichzeitigem Functionsverluste anderer Muskeln, meist Anästhesieen, seltener Hyperästhesieen, begleitet ist.

Gewisse Formen sind mit centralen Reizerscheinungen complicirt. Einem mit den Professoren Oppolzer und Duchek beobachteten



Mädchen war nach Stuprum tentatum und mehrjähriger Dauer von hysterio-epileptischen Anfällen, die rechte Oberextremität im Ellbogen- und Handgelenke contracturirt, unter fortwährendem Vibriren des rechten Armes (wie bei der Paralysis agitans), in geringerem Grade auch des rechten Beines; jeder Streckungsversuch steigerte die Heftigkeit der Zitterbewegungen. Die im Laufe von fünf Jahren mehrfach gebrauchten Behandlungsmethoden (Curareeinspritzungen, Antihysterica, elektrische und hydriatische Kuren) waren ohne nachhaltigen Erfolg geblieben. In einem jüngst mitgetheilten ähnlichen Falle von Charcot (L. c.) trat spontane Heilung ein. Von den unheilbaren Contracturen (in Folge von Sclerose der Seitenstränge) wird weiterhin die Rede sein.

Von hysterischen Convulsionen unterscheidet man partielle und allgemeine, die ohne oder mit Verlust des Bewusstseins einhergehen. Es gibt kaum einen Muskel, der beim wechselvollen Bilde hysterischer Convulsionen völlig verschont bliebe. Am häufigsten werden die Gliedmaassen ergriffen, bald die oberen, bald die unteren, bald die der halben Seite, oder es kommen auch alle an die Reihe. Bei der zeitweilig auftretenden krampfhaften Action der Beuger oder Strecker kömmt es bisweilen zu ganz eigenthümlichen, choreatischen oder hämmernden Bewegungen. Heftige Gemüthseindrücke wirken hier besonders nachtheilig, während die Geist und Gemüth beschwichtigenden Momente, ebenso der Schlaf, Beruhigung gewähren.

Unter der 305 Fällen von Briquet debütierte die Hysterie bei  $\frac{1}{3}$  mit convulsivischen Zuständen. Die meisten Anfälle lieferte das erste Jahr der Erkrankung. Bei 10 Proc. der Fälle blieb das Bewusstsein während des hysterischen Insultes ungetrübt. Die Kranken haben zumeist Kenntniss von dem, was um sie herum geschieht, doch vermögen sie nicht zu sprechen oder eine gewünschte Bewegung auszuführen. Als Sitz schmerzhafter Empfindungen werden der Kopf, der Larynx, die Gliedmaassen, das Epigastrium bezeichnet.

Die hysterischen Anfälle werden häufig durch gewisse Symptome, wie Mattigkeit, Verstimmung, Unruhe in den Beinen, Gefühl von Ziehen in den Gliedmaassen, Harnzwang, Druck im Epigastrium eingeleitet. In vielen Fällen tritt jedoch der Insult rasch unter Erscheinungen von Reflexerregung der Medulla oblong. auf, in Form von Herzpalpitation, Beklemmung, Schlingkrampf und Singultus. Bald darauf breitet sich die Reflexaction in den verschiedenen Bahnen des cerebrospinalen Systems aus, wobei das Bewusstsein grösstentheils erhalten bleiben kann, oder im Sturme der Erscheinungen rasch erlischt. Im ersteren günstigeren Falle sind die convulsivischen Bewegungen von geringerer Heftigkeit, die Sinnesthätigkeit hat nur wenig



gelitten, doch vermögen die Kranken im Anfalle nicht zu sprechen, ebenso wenig eine willkürliche Bewegung auszuführen, oder ein Zeichen von Verständniss zu geben; nach abgelaufenem Anfalle wissen die Kranken recht gut von den heftigen Schmerzen im Kopfe, in den Gliedern, in der Magengrube, oder im Unterleibe zu erzählen. Nach Briquet befanden sich unter seinen mit hysterischen Convulsionen behafteten 300 Weibern bloß 30, deren Bewusstsein ungestört blieb; Georget beobachtete dies bei etwa einem Drittel seiner Fälle. Jüngere Hysterische haben in der Regel häufigere und schwerere Anfälle, als in den Jahren mehr vorgerückte hysterische Personen.

In der somit überwiegenden Mehrzahl von schweren hysterischen Paroxysmen folgen auf die Beklemmung und Herzpalpitation, Verlust des Bewusstseins, unter Ausstossen eines durchdringenden Schreies, Erblassen und Verzerren des Gesichtes und stürmischer Aufeinanderfolge von klonischen oder tonischen Krämpfen an den Gesichts-, Augen- und Kaumuskeln, an den Gliedmaassen einer oder auch beider Seiten, an der Muskulatur des Rückens, der Brust und des Unterleibes; weiterhin stellen sich Glottiskrampf mit suffocatorischen Erscheinungen (hysterische Strangulation), bläuliche Verfärbung der gedunsenen Züge, Abfluss von blutgestrigtem Schaume aus dem Munde (in Folge von Biss in die Zunge oder Lippen) ein, unter krampfhaftem Athmen und Stosslauten, automatischen Bewegungen oder Nachhinzenziehen des Kopfes, Emporwerfen des Beckens, Opisthotonus, Pleurothotonus und verwandten Formen, Schlagen und Strecken mit selbst schwächlichen Extremitäten, so dass die Lagerstätte in ihren Fugen kracht. Aehnliche Fälle werden als Hystero-Epilepsie bezeichnet.

Nach Ablauf der wenige Minuten, bis mehrere Stunden lang dauernden Anfälle mit ihrem wechselvollen Bilde, tritt häufig ein Zustand von Erschöpfung ein, mit Wüste des Kopfes und Abgeschlagenheit der Glieder. In der Regel folgt auf die stürmische Scene ein Strom von Thränen, reichliche Gasentwicklung von Seite des Magens und der Gedärme, und copiose Entleerung eines blassen, geruchlosen, klaren, salzarmen Harnes. In seltenen Fällen stellt sich längerer Schlaf oder Ohnmacht ein, kömmt es zu Katalepsie, zu Delirien, zu Somnambulismus. (Eine höchst merkwürdige Beobachtung folgt im Abschnitte für Katalepsie.) Ueber die bei manchen hysterischen Anfallsgruppen, zum Unterschiede von den durch Epilepsie bedingten Formen, obwaltenden Temperaturverhältnisse folgt Näheres bei der Diagnose.

Hysterische Lähmungen. Die bereits von den ältesten Autoren an Hysterischen beobachteten Motilitätsstörungen können in Gestalt von verschiedenartigen Paresen oder Paralysen auftreten. Im All-



gemeinen lässt sich bei Hysterischen eine hochgradige Abnahme der Muskelkraft dynamometrisch nachweisen. Motorische Schädigungen zählen bei dieser Klasse von Kranken zu den häufigsten Störungen. Unter 430 Hysterischen von Briquet fanden sich 120, unter 370 Fällen von Landouzy 40 Paresen und Paralysen. Am häufigsten werden die Extremitäten, und zwar in überwiegender Weise linker Seits, ergriffen, minder häufig die unteren Gliedmaassen, die Muskeln des Stammes, des Kehlkopfes, des Gesichtes, am seltensten sind die Lähmungszustände des Zwerchfells.

In anatomischer Reihenfolge die der hysterischen Lähmung ausgesetzten Muskeln aufzählend, wollen wir mit den Gesichtsmuskeln den Anfang machen. Gesichtsmuskelparesen kommen bei der Hysterie blos im Vereine mit ausgedehnten Gliederlähmungen vor, mit denen sie fast immer auf gleicher Seite erscheinen, und zumeist mit Anästhesie der Haut und Sinnesorgane vergesellschaftet sind. Sie gehören zu den bald heilenden Lähmungen. Am Gesichte wäre noch die von einzelnen Autoren erwähnte hysterische Ptosis anzuführen.

Am Halse werden Lähmungen der Schnürmuskeln des Rachens und Oesophagus, und hiedurch bedingtes Schlingunvermögen von manchen Beobachtern angegeben. In solchen Fällen von Dysphagie müsste man, um die spastische Natur des Leidens ausschliessen zu können, die Katheterisation des Schlundes vornehmen; erst dann, wenn bei unbehindertem Einführen der Sonde Unmöglichkeit der Deglutition besteht, könnte mit mehr Sicherheit von einer Paralyse des Schlundrohres die Rede sein. Häufiger und seit neuester Zeit besser bekannt sind die Lähmungen der Kehlkopfmuskeln. Bei der Hysterie können nach den Untersuchungen von Türck (Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes etc., Wien 1866, S. 469) verschiedene Formen von phonischer Lähmung der Glottisschliesser bei demselben Individuum mit einander abwechseln. Fälle von doppelseitiger Stimmbandlähmung entwickeln sich spontan, oder bleiben häufig nach Convulsionen zurück und sind mit gleichzeitiger beträchtlicher Hyperästhesie des Racheneinganges combinirt (Türck). Nach diesem Forscher dürfte es sich in gewissen Fällen von hysterischer Aphonie viel mehr um eine Störung der Coordination, als um Lähmung handeln. In anderen Fällen ist die Functionsstörung offenbar durch Muskelparese bedingt, wofür die schnelle Ermattung beim Phoniren während der Kehlkopfbespiegelung, die intensive Zunahme des Klaffens, und das öftere Uebergehen der Heiserkeit in Aphonie sprechen.

Die von Duchenne zuerst studirte Lähmung des Zwerchfells gehört bei Hysterischen zu den seltensten Motilitätsstörungen; sie wurde von Briquet blos zweimal beobachtet. Die zumeist hart-



näckige Affection kennzeichnet sich durch den verkehrten Athmungsrythmus und das Erlöschen der Stimme. Beim Einathmen sinken das Epigastrium und die Hypochondrien ein, während die Brustwände sich erweitern; beim Ausathmen findet das Gegentheil statt, es heben sich die Bauchwände und der Brustkorb verengt sich. Ueberdies sind Steigerung der Orthopnöe bei langsamen und tiefen Athemzügen, hastiges, angestregtes Athmen bei Bewegung und beim Sprechen, sowie auch ein Ermatten, zuletzt Erlöschen der Stimme zu beobachten.

Die Lähmung der Extremitäten kann sich auf einzelne Unterabtheilungen derselben beschränken, sie kann eine ganze Gliedmaasse, beide obere oder untere Extremitäten, oder die der einen Körperseite, am seltensten sämtliche vier Glieder überziehen. Am häufigsten lassen sich bei Hysterischen Lähmungen einzelner Gliedmaassen, Hemi- und Paraplegien beobachten. Die Hemiplegie (von Briquet bei einem Sechstel seiner Kranken constatirt) tritt meist nach heftigen Gemüthsbewegungen oder Anfällen in die Erscheinung; die Lähmung ist am oberen Gliede in der Regel minder intensiv als am unteren, das von der Kranken beim Gehen gleich einer todten Masse nachgeschleppt wird, ist überdies sehr häufig mit Anästhesie und Analgesie der tieferen Gebilde, mit Abnahme oder Verlust der Sinnesthätigkeiten derselben Seite verbunden. Die hysterische Halbseitenlähmung zeigt Neigung zu Recidiven. Die Paraplegie (etwa bei einem Zwölftel der Fälle von Briquet vorhanden) kann gewisse Reste von Beweglichkeit, oder auch gänzliche Unbeweglichkeit bieten. Sie ist gewöhnlich mit Empfindungsmangel an den Beinen combinirt; bei zweien meiner Fälle (deren einer in meiner Elektrotherapie S. 183 enthalten ist) war die vollständige Paraplegie mit Anästhesie und Analgesie der activ gut beweglichen oberen Extremitäten, sowie der sämtlichen Schleimhäute, auch der meisten Sinnesfunctionen vergesellschaftet. In einem dritten Falle konnte die Kranke alle Bewegungen mit den Beinen im Bette ausführen, ausserhalb desselben fiel sie bei Gehversuchen nach einigen ungeschickten Bewegungen alsbald um (hysterische Ataxie).

Die Blasenlähmung ist bei der Hysterie zumeist eine Begleiterin der Hemi-, und besonders der Paraplegie. Sie ist in solchen Fällen hartnäckiger Natur, und bisweilen durch Anästhesie der Blasen-schleimhaut complicirt. Die Mastdarmlähmung ist mit Obstipation, Tympanites, oder auch Anästhesie des Rectum verbunden, ein Zustand, der zum Glück bei der Hysterie zu den namhaften Seltenheiten gehört.

Elektrischer Befund bei hysterischen Lähmungen. Als charakteristisches Merkmal hysterischer Lähmungen hat Duchenne zuerst angegeben: normales Verhalten der elektro-muskulären



Contractilität, während die elektro-muskuläre und elektro-cutane Sensibilität namhaft herabgesetzt, oder vollständig aufgehoben sind. Doch kommen mitunter Ausnahmen von dieser Regel vor. So sah ich in zwei exquisiten Fällen von hysterischer Lähmung das elektrische Verkürzungsvermögen auffällig herabgesetzt; in einem Falle von Briquet (49. Beob.) waren an den paraplectischen Extremitäten nach Untersuchungen von Duchenne, sowohl die el. musk. Contractilität als auch Sensibilität erloschen. In einem Falle, wo sich die Kranke an einem anästhetischen Arme verbrüht hatte, fand ich das blossliegende Corion und die Muskulatur gegen elektrischen Reiz vollkommen unempfindlich. Auch wurde im Früheren dargelegt, dass bei manchen Formen von apoplectischer und spinaler Drucklähmung, wo die Paralyse sich mit Anästhesie der tieferen Gebilde combinirt, in ähnlicher Weise wie bei hysterischen Lähmungen, die el. m. Contractilität erhalten sein, die el. cut. und el. m. Sensibilität jedoch fehlen kann; daher man in solchen zweifelhaften Fällen noch andere erwähnte pathognomische Merkmale herbeiziehen muss.

Die Faradisation der Nervenstämmen, das Durchleiten von starken galvanischen Strömen von der Wirbelsäule zu den Geflechten und Nerven, oder zu den Muskeln der ergriffenen Extremitäten, erzeugen bei hysterischen Lähmungen lebhaft Contractionen, ohne dass jedoch dieselben von den Kranken empfunden werden; diese sind bei abgehaltenen Blicken der durch die Reizung bewirkten Stellung ihres Gliedes nicht bewusst. (Bisweilen kann bei Anästhesie an der Peripherie, Hyperästhesie der Geflechte und Stämme gegen elektrischen Reiz beobachtet werden.) Auch die lebhafte Röthung der Haut, welche die Spuren der Kathode durch einige Zeit wahrnehmen lässt, gelangt zumeist nicht zur Empfindung der Kranken.

Die Prüfung mittelst des elektrischen Pinsels lässt am besten die Ausdehnung der anästhetischen Bezirke erkennen, sowie auch deren Uebereinstimmung mit den Voigt'schen Nervengebieten, deren Begrenzung in der Medianlinie, oder das Freibleiben gewisser umschriebener Hautterritorien. Bei schwereren Formen sind auch die Schleimhäute gegen den elektrischen Reiz unempfindlich. Von den charakteristischen, elektrischen Befunden in den verschiedenen Stadien der Besserung, von der anfänglichen Erhöhung der Reizbarkeit der Haut und Nerven, und der in centrifugaler Richtung stetig zunehmenden Herstellung der elektro-muskulären Sensibilität, wird nebst anderen Zeichen in weiterer Folge ausführlicher die Rede sein.

**Vegetative Störungen.** An der hysterischen Anarchie der Erscheinungen nimmt auch die vegetative Sphäre Antheil. Die Respiration weist häufig eine abnorme Frequenz der Athemzüge (Apnoea



uterina) auf, mit oder ohne Gefühl von Dispnoe; in anderen Fällen ist förmlicher Lufthunger unter asthmatischen Erstickungszufällen vorhanden, besonders zur Zeit der Paroxysmen, nicht selten auch ausserhalb derselben, ohne dass die physikalische Untersuchung an den Brustorganen irgendwie Abnormes nachzuweisen vermag. Die Herzthätigkeit zeigt nur bisweilen Alterationen. Periodischer Cardipalmus, systolische Herzgeräusche sind häufig zu constatiren; Letztere gehören gleich dem Venensausen, dem anämischen Grundleiden an. Während der hysterischen Insulte zeigt oft der Puls nur geringe Schwankungen, dagegen ist bei dem später anzuführenden sogen. hysterischen Fieber die Zahl der Pulsschläge eine beträchtlich erhöhte.

Auch die Digestionsorgane bieten mannigfaltige Störungen dar. Manche Kranke nehmen nur geringe Nahrungsmengen zu sich, zeigen eine grosse Abneigung gegen gewisse Speisen, oder es kömmt zu förmlicher Abstinenz (meist unter dem Drucke krankhafter psychischer Zustände); in anderen Fällen ist bei Hysterischen Heiss hunger vorhanden, sie verzehren unglaubliche Mengen von Nahrungsstoffen, und sind nahezu unersättlich. Als hieher gehörige Erscheinungen sind ferner nebst der häufigen und lästigen epigastrischen Pulsation, Aufstossen, hartnäckiges Erbrechen, Tympanites und Obstipation zu erwähnen. Die Menstruation ist zumeist sehr unregelmässig und spärlich, sehr häufig versiegt sie für längere Zeit gänzlich; in einzelnen Fällen wurde (als sogen. vicariirende Menses) Bluthusten beobachtet.

Die bei Hysterischen häufig vorkommende Harnverhaltung (mit Anästhesie der Blasenschleimhaut), erheischt durch längere Zeit fortzusetzende Katheterisation. Die hysterische Ischurie kann als vollständige nach Aufregungen oder während der Menses durch 24–36 Stunden (nach Laycock) fortbestehen, und verliert sich dann allmählig wieder. Sehr merkwürdig sind die Fälle von hysterischer Oligurie und Anurie mit harnstoffhaltigem Erbrechen. Die älteren Beobachtungen als wenig zuverlässig übergehend, wollen wir zwei neuerer, genauer untersuchter Fälle Erwähnung thun.

Der erste von Charcot (l. c.) und Gréhant mitgetheilte Fall betrifft eine mit linksseitiger Contractur, Hemianästhesie, Hemipie und Ovaralgie behaftete hysterische Frau, die nach einem hysterisch-epileptischen Anfalle auch rechterseits ergriffen wurde. Bald darauf trat Harnverhaltung ein, die künstlich entleerte Harnmenge wurde immer spärlicher und fing die Kranke zu erbrechen an. Der bei genauer Ueberwachung der Patientin durch 2 Monate gewonnene Harn betrug im Monate etwas über 80 Grms. In Folge von Chloroformirung nahm dann die Urinmenge zu und wurde das Bett durch einige Tropfen Harn genässt. Während der Periode der Anurie erbrach die Kranke täglich selbst bei mässiger Nahrung. Das Erbrochene enthielt reichlich Harnstoff, das einmal untersuchte Blut wies 36 Mllgr. Harnstoff in 100 Grm. auf.



In einem bald darauf veröffentlichten analogen Falle von Fernet (Union méd. Avril 1873) wies bei eingetretener Ischurie die Untersuchung des Erbrochenen 0.55—1.87 Grm. Harnstoff nach. Während der Periode von Ischurie betrug die durch Erbrechen und Harnabsonderung zusammen entleerte Menge des Harnstoffes nur 3.62 Grm., während die nach psychischer Einwirkung auf die Kranke (Verabreichung einer „pilule fulminante“ aus Brodkrume) wiederkehrende reichlichere Secretion in den gelassenen 1000 Grm. 11.03 Grm. Harnstoff constatiren liess. — In beiden Fällen genügte die Elimination des Harnstoffes durch den Magen, um die Anhäufung im Blute zu verhüten. Auch handelte es sich nicht um eine Störung der Entleerung der Blase, sondern um eine Secretionsanomalie.

Functionelle Hirnstörungen bei Hysterie. Bei dem tiefen Dunkel, das über die Thätigkeiten der Seele schwebt, bei unseren kaum initialen Kenntnissen über den Schlaf und dessen chemischen Process, sind schon die Vorgänge des normalen Lebens unserem Verständnisse noch zu sehr entrückt, als dass wir es unternehmen könnten, über die krankhaft getrübbten Beziehungen und Wechselwirkungen zwischen dem psychischen Leben und der Aussenwelt, bei Hysterischen ein bestimmtes Urtheil abzugeben. Indem wir daher die weitläufigere Beschreibung dieser Störungen den Psychiatern überlassen, wollen wir hier blos das Wichtigste zusammenfassen.

Die psychischen Störungen Hysterischer äussern sich bei leichteren Formen als abnorm erhöhte Empfindlichkeit gegen äussere Eindrücke, sowie gegen Tadel, mit raschem Umschlag der Stimmung von überspanntem Lustigsein in Trübsinn, verletzenden Eigensinn oder Apathie. Nicht selten ist die Sucht vorhanden, das Interesse Anderer auf sich zu lenken. Die schwereren psychischen Veränderungen sind bald acuter, bald chronischer Natur. Die acuten Anfälle treten in Form von Hallucinationen, Delirien, Ekstase, oder selbst maniakalischen Ausbrüchen auf; Letztere endigen gewöhnlich mit Genesung, die Reconvalescenten wissen sich dann auf die überstandene Geistesstörung nicht im Geringsten zu erinnern. Die chronische hysterische Psychose giebt sich als Melancholie oder Manie kund. Die psychische Störung kömmt nach Griesinger unter allmäliger Steigerung der hysterischen Gemüthsbeschwerden, Verlust der Selbstbeherrschung und schrankenloser Aeusserung nach Aussen zu Stande; bisweilen auch in acuter Weise nach Aufregungen, acuten Krankheiten oder hysterischen Anfällen. Aus anfangs leichteren Stimmungsveränderungen, ungewöhnlicher Eigenliebe, Ungeduld, Heftigkeit, Willenslosigkeit und übermässiger Besorgniss für die eigene Gesundheit, entwickeln sich Störungen des Schlafes, der Verdauung, der Menses, anämische Zustände, weiterhin tiefe Melancholie, Stupor, unbezwingliche Bettsucht. Die erotische Beimischung ist häufig zu constatiren, auch kann es zu ekstatischen Zuständen kommen. Diese Form von hysterischem Irresein



hat Griesinger nur bei Weibern beobachtet. Der Uebergang in Blödsinn ist ein selteneres Vorkommniß.

Die hysterische Ekstase war namentlich im Mittelalter und in den nächstfolgenden Jahrhunderten in deutschen und französischen Nonnenklöstern, sowie auch bei gewissen Sekten in epidemischer Weise aufgetreten; und hatte in der damaligen religiösen Ueberhitzung der Gemüther reichliche Nahrung gefunden. Bei den heutzutage nur noch vereinzelt vorkommenden Formen gehen meist hysterische Zustände und Convulsionen dem Ausbruche der Ekstase voran; ungleich seltener tritt Letztere ohne alle Vorboten in die Erscheinung. Die Beziehungen zur Aussenwelt sind hiebei zeitweilig gelöst, die Kranken verharren in starrer Haltung durch längere Zeit, indem sie peroriren, singen, dichten, wovon sie nach dem Erwachen nicht das Geringste wissen.

Hier wäre auch der Somnambulismus anzureihen, bei welcher die nachweisbar hysterischen Kranken im Schlafe eine Reihe von wunderlichen Bewegungen ausführen, zumeist nach lebhaften Träumen sich von ihrem Nachtlager aufmachen und mit stierem, durch Nichts zu beirrendem Blicke, oder auch mit geschlossenen Augen Wanderungen antreten, um nach kürzerer oder längerer Zeitdauer wieder nach ihrem Lager zurückzukehren; während sie, durch Erschütterungen erweckt, sich stark entsetzen, aufschreien, und häufig von Convulsionen befallen werden. Am nächsten Tage wissen die Kranken nicht das Geringste von den Ereignissen der Nacht. Solche Fälle finden sich bei älteren und neueren Autoren verzeichnet.

In einem von mir beobachteten Falle, bei einem überaus zarten, hysterischen Mädchen aus Ungarn, richtete sich Patientin in der Nacht auf, sang abwechselnd deutsche, ungarische, französische oder englische Lieder mit sehr richtigem Accente, erzählte ihre Unterredungen mit einem alten Hausarzte (von anderen Aerzten wollte sie um keinen Preis was wissen), stieg sodann im Hemde aus dem Bette, ging im matt erleuchteten Zimmer umher, bis sie sich hinter dem Glasschrank oder Stehspiegel postirte; sie hörte und sah ihre eigene Mutter nicht, und kehrte in der Regel nach 15 Minuten in ihr Bett zurück. Wurde Patientin durch Rütteln aus ihrem Traumleben erweckt, so fiel sie steif, unter lautem Schrei zu Boden und bekam Zuckungen und Schluchzen. Dieses Schlafwandeln trat nur periodisch auf, und hinterliess nicht die leisesten Spuren im Bewusstsein der Kranken.

Versuchen wir es, die räthselhaften Erscheinungen des Schlafwandeln in eine für unser Verständniß annehmbare Fassung zu bringen. Wie aus dem geschilderten Bilde des Somnambulismus ersichtlich ist, sind hiebei die Beziehungen zwischen der Seele und den Sinnesorganen zeitweilig abgebrochen, doch die Möglichkeit der Erzeugung von Vorstellungen, und deren Einfluss auf Auslösung von Bewegungen erhalten. Während demnach die centripetale Anregung Seitens der Sinnesnerven ausgefallen ist, können durch die centrifugale Bahn des Hirnschenkelfusses Impulse der Hirnrinde auf die vorderen Wurzeln übertragen werden. Die im Schlafe geführten Gespräche, das Absingen von Liedern sind offenbare Beweise dafür, dass die



Zellen der Hirnrinde, als Träger der Vorstellungen, sowie auch deren Verbindungen behufs Association der Vorstellungen in lebhafter Thätigkeit sind, und dass von den Hirnrindenzellen aus durch die centrifugale Bahn des Stabkranzes Bewegungen eingeleitet werden. Wahrscheinlich wirkt hierbei ein gewisser Rest von Bewusstsein mit, der jedoch so rasch wieder entschwindet, dass er sich nicht der Erinnerung einprägen konnte.

Als psychische Depressionszustände werden bei Hysterischen Anfälle von Schlafsucht, und deren Steigerung bis zu förmlichem Sopor und Lethargie beobachtet. Lasègue hat in neuerer Zeit (in den Arch. génér. de médecine 1866) als „Catalépsie passagère“ einen Zustand bei Hysterischen beschrieben, bei welchem durch Verdecken der Augen mit der Hand oder einem Taschentuche, die Kranken in Katalepsie verfielen, in mehr oder weniger tiefen Schlaf versanken, aus welchem sie mitunter schwer zu erwecken waren. Durch verschiedene spasmodische Zustände angekündigt, tritt die Somnolenz in verschiedenen Graden auf; bei leichteren Formen als Halbschlummer, aus dem sich die Kranken zeitweilen erholen, um natürliche Bedürfnisse zu befriedigen; bei schwereren Fällen kann die Schlaftrunkenheit sich auf mehrere Tage erstrecken. Bei dem oben erwähnten somnambulen Mädchen war zu gewissen Zeiten eine solche Schlafsucht wahrzunehmen. Patientin schlief durch ein bis zwei Tage, sie verschmähte beim Erwachen jede Nahrung, von der sie nur Nachts etwas zu sich nahm, wenn sie dieselbe in ihrer Nähe vorfand.

Die Schlafsucht kann bisweilen in völlige Lethargie übergehen, die in einem von Pfendler beschriebenen Falle mit Unterbrechungen durch sechs Monate währte. Unter 480 Fällen von Briquet kam die Lethargie (von 1—8 Tage Dauer) achtmal vor. Hierbei ist der Athem selten und kaum merklich, der Puls sehr klein und aussetzend, die Haut kühl und trocken, der Stuhl Wochen lang angehalten, die Blase muss künstlich entleert werden. Nur starke Erschütterungen vermögen die Kranken auf einige Zeit zu sich kommen zu lassen. Von diesem Schlafe muss jener somnolente Zustand unterschieden werden, der häufig den Abschluss hysterischer Anfälle bildet, meist von kurzer Dauer ist, und eine gewisse Pause in den Krankheitserscheinungen zur Folge hat.

Hysterischer Scheintod. Als die schwerste, zum Glücke seltenste Form dieser Schlafzustände muss der hysterische Scheintod (Syncope) bezeichnet werden. Die Annalen der Hysterie haben eine Anzahl von solchen wundersam-ernsten Fällen aufzuweisen. So wird von Asclepiades erzählt, dass er einmal gerade noch zurecht kam, um die Beerdigung eines ohnmächtigen hysterischen Mädchens zu ver-



hüten. Piton rief ein junges hysterisches Frauenzimmer ins Leben zurück, das man bereits begraben hatte. Die von Ambrosius Paré gebrachte Fabel über den gramvollen Tod Vesal's, dem bei der Section ein für todt gehaltenes hysterisches Weib unter dem Messer sich zu regen anfang, ist als historisch widerlegt zu betrachten. Andere ähnliche Fälle finden sich bei Briquet (l. c. S. 417—20) angeführt. In der Literatur des Scheintodes sind ohne jede kritische Sonderung die wunderlichsten Märchen und flüchtige, romanhafte Aufzeichnungen bunt zusammengetragen.

Auf Grundlage eigener Versuche und Erfahrungen habe ich vor einigen Jahren ein nicht minder verlässliches, als empfindliches Explorationsmittel für die vitale Reizbarkeit angegeben (s. Jahrb. d. Ges. d. Wien. Aerzte, IV. Heft 1872), welches sich in einem Falle von hysterischem Scheintode glänzend bewährte. Durch meine früheren Untersuchungen über postmortale elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven, habe ich an den Leichen von Kranken, von Ertrunkenen, sowie an amputirten Gliedmaassen dargethan, dass die elektrische Reizbarkeit je nach den im Leben bestandenen Verhältnissen, binnen  $1\frac{1}{2}$ —3 Stunden post mortem erlischt. Die faradische Contractilität, sowie die dem Zuckungsgesetze gehorchende galvanische Reaction sinken in centrifugaler Richtung, die Reizbarkeit der Nerven schwindet ungleich früher als die der Muskeln. Aus dem Erlöschen der farado-galvanischen Erregbarkeit konnte die Diagnose des Todes mit Sicherheit gestellt werden, als noch alle Gelenke biegsam waren und die Temperatur des Mastdarmes  $38$ — $37^{\circ}$  C., die der Achselhöhle  $32.5$ — $33^{\circ}$  betrug.

Das Gewicht dieser Beobachtungen wird nicht unbedeutend durch die Uebereinstimmung der Erscheinungen verstärkt, welche die an Menschen angestellten Untersuchungen mit der an lebenden Thieren experimentell erzeugten Muskelstarre aufzuweisen haben. Ich habe die Versuche theils an curarisirten, theils an mittelst Morphinum oder Opiumextract narcotisirten Thieren angestellt, bei welchen die eine Art. iliaca sowie die Cruralis (unterhalb der Epigastrica) blossgelegt, und mittelst Klemmpincetten vollkommen abgesperrt wurden. Er zeigte sich hiebei, dass nach etwa 2 Stunden die el. m. Contractilität aufgehoben war. Wurde nun der Kreislauf wieder freigegeben, so erholte sich die el. m. Contractilität wieder allmähig. Nach Aussetzung der künstlichen Athmung war erst bei Ablauf von  $2\frac{1}{2}$  bis 3 Stunden am entbluteten Schenkel die farado-galvanische Reaction erloschen, während sie am nicht unterbundenen, vom Ernährungsmateriale länger durchströmt gewesenen Schenkel sich ungleich länger behauptete.

Noch vor gänzlichem Abschlusse der einschlägigen Experimente



wurde ich durch eine besondere Gunst des Zufalles in die Lage versetzt, die angedeutete Exploration in einem Falle von hysterischem Scheintode zu verwerthen. Ueber Land geholt, und daselbst zu entscheiden, ob sich ein Myelitiker noch für die elektrische Behandlung eigne, erfuhr ich, dass in der Nachbarschaft eine junge nervöse Frau, nach heftiger Gemüthsbewegung, in Krämpfe und Bewusstlosigkeit verfallen sei, und da seit nahezu anderthalb Tagen trotz verschiedener Versuche (wie Vorhalten von Spiegel, Betropfen mit Siegellack) keine Zeichen des Lebens zu entdecken seien, wurde die Frau von einem Landarzte für leblos erklärt, während ein zweiter noch die deutlichen Zeichen der Fäulniss abzuwarten rieth. Bei meinem Eintritte in das Krankenzimmer bemerkte ich durch eine halb offene Thüre, dass in der anstossenden Kammer Vorkehrungen zur Aufbahrung getroffen werden. Die eingehendere Untersuchung des hochinteressanten Falles ergab mir nachstehenden Befund:

Eine 24jährige, zartgebaute Frau von mittlerer Körpergrösse, das Gesicht und die allgemeinen Hautdecken leichenblass und kühl anzufühlen, die Augen geschlossen, beim Lüften der Lider beide Pupillen gleichmässig verengt, ohne merkliche Reaction auf Lichteinfluss. Die oberen und unteren Gliedmaassen erschlafft, dieselben fallen beim Emporheben gleich einer todten Masse nieder. An den beiden Radialarterien ist kein Puls wahrnehmbar, eben so wenig ein Herzstoss zu ermitteln. Die Auscultation der Herzgegend ergibt bei vollkommener Ruhe im Zimmer ein schwaches, dumpfes, aussetzendes Geräusch. Der entblösste Thorax ist unbeweglich, an der eingesunkenen Bauchdecke jedoch bei schärferem Zusehen eine ganz schwache, langsame Bewegung der seitlichen Wandungen zu merken. Nirgends ist ein deutliches Athmungsgeräusch auszunehmen.

Ich liess nun meinen Inductionsapparat aus dem Hause meines ersten Besuches kommen und überzeugte mich leicht und bald, dass auf schwache Ströme alle Gesichts- und Extremitätenmuskeln (die gemeinschaftlichen und einzelnen Extensoren der Finger, die Interossei, die Muskeln des Daumenballens, sowie auch die der Waden und Zehen) mit deutlicher Contraction antworteten. Auch auf Reizung des Facialis und seiner Aeste, des Accessorius, des Phrenicus und seiner Genossen, sowie der Gliedmaassennerven erfolgte allenthalben die entsprechende Reaction. Nach beendigter Untersuchung (um 5 Uhr Nachmittags am 29. April 1870) erklärte ich den Angehörigen, dass die seit 32 Stunden bewusst- und regungslos daliegende junge Frau bloss scheintodt sei, und man daher trachten müsse, durch öfteres, längeres Reiben der Haut mit warmen Tüchern, Anlegen von Wärmeflaschen um die Füsse und den Unterleib, Zufächeln von frischer Luft die noch vorhandene Lebenskraft anzuregen. Auf die von mir vorgeschlagene ausdauernde Reizung der Phrenici und Genossen am Halse schien der ängstliche Landarzt nicht eingehen zu wollen.

Da mittlerweile der Abend hereingebrochen war, so musste ich mich, um den letzten Eisenbahnzug nach Wien nicht zu versäumen, auf den Rückweg machen, und bat um fernere Nachrichten. Am folgenden Tage erfuhr ich telegraphisch, dass die Scheintodte (am 30. April um 5 Uhr Morgens) nach 44 Stunden spontan



wiedererwacht und allmähig in den Besitz der Sprache und der Bewegungen wiedergekehrt sei. Nach etwa 4 Monaten stellte sich mir die Rediviva persönlich vor und erzählte mir, dass sie von der ersten Zeit ihrer Lethargie nichts wisse, später jedoch gehört habe, wie man von ihrem Tode spreche, ohne auch nur die geringste Regung, den geringsten Laut von sich geben zu können. Die junge Frau befindet sich seit jener Zeit, bis auf ihre Nervosität, ziemlich wohl.

In dem so eben mitgetheilten Falle von hysterischem Scheintod wurde meines Wissens zum ersten Male der wissenschaftliche Nachweis geliefert, dass bei kaum noch merkbaren, daher auch leicht zu übersehenden Spuren des Lebens, die elektrische Exploration ein ebenso empfindliches, als verlässliches Prüfungsmittel der Muskel- und Nervenirregbarkeit abgeben könne. Das Erhaltensein der Reizbarkeit bei nahezu zweitägiger, todesähnlicher Lethargie war maassgebend für die Widerlegung des gefährlichen Irrthums, dass man eine Leiche vor sich habe, bei welcher, wie oben dargethan wurde, längstens nach 3 Stunden jede Spur von elektrischer Muskel und Nervenirregbarkeit erloschen ist.

Nach den angeführten Untersuchungen und Erfahrungen kann ich mich daher nicht dem Gutachten der Pariser Académie de médecine anschliessen, welche dem Nachweise abnormer Temperaturerniedrigung, als dem verlässlichsten Kennzeichen des Todes, jüngst den Preis zuerkannte. Im Schoosse der Akademie selbst hat ihr Mitglied Chauffard dagegen Einsprache erhoben, indem er sich auf eine Beobachtung berief, wo bei einem auf der Strasse gefundenen, bewusstlosen und betrunkenen Weibe, trotz der auf  $26^{\circ}$  gesunkenen Mastdarm- und Scheidentemperatur, noch Heilung eintrat. In einem von Bourneville (Gaz. des Hôp. No. 5, 1872) mitgetheilten Falle, wurde bei einem während der letzten Belagerung von Paris stumpfsinnig gewordenen, bei offenem Fenster nackt im Zimmer gelegenen Manne, eine Mastdarmtemperatur von  $27.4^{\circ}\text{C}$ . constatirt. Der Mann verstarb erst am nächsten Tage; 5 Minuten nach erfolgtem Ableben war die Temperatur des Rectum auf  $36.2$  gestiegen.

Da abnorm niedrige Temperaturen schon bei Lebzeiten zu beobachten sind, andererseits abgesehen von der postmortalen Steigerung, die Temperatur durch mehrere Stunden nach erfolgtem Ableben noch einen Stand einnehmen kann, welcher derjenigen des Lebens nahe steht; so geht hieraus hervor, dass die Thermometrie durch längere Zeit nach Eintritt des Todes für die Diagnose desselben keine verlässlichen Anhaltspunkte zu liefern geeignet sei; dass es eines sehr beträchtlichen Temperaturabfalles, durch mindestens einen halben bis einen ganzen Tag bedarf, um hieraus sichere Schlüsse ziehen zu können; dass demnach der elektrische Nachweis der Erregbarkeit ein ungleich feineres und verlässlicheres Prüfungsmittel abgebe, welches schon



nach 2—3 Stunden mit Sicherheit darüber entscheiden lasse, ob man einen Fall von Scheintod, oder eine bereits mehrstündige Leiche vor sich habe.

Bei hysterischem Scheintode kann wie bei tiefer Ohnmacht die Hirnthätigkeit auf ein unmerkliches Minimum herabgesunken, oder kann wie in unserem Falle, die Leitung von Sinneseindrücken (besonders von Seiten des Gehöres) in der Hirnrinde auf der centripetalen Stabkranzbahn noch zum Theile ermöglicht sein, während die centrifugale Leitung von den Hirnrindenzellen zu den motorischen Grosshirnganglien und zum Sprachcentrum zeitweilig gehemmt ist, somit durch Vorstellungen keine Bewegung ausgelöst, keine Worte intonirt werden können. Ein Analogon dieses Zustandes findet sich im sogenannten Alp, wobei man im Traume von höchst unangenehmen Empfindungen lebhaft bedrückt sich fühlt, ohne im Stande zu sein um Hilfe zu rufen, oder die gewünschten abwehrenden Bewegungen auszuführen. Die beim hysterischen Scheintode eintretende Herabsetzung der circulatorischen und respiratorischen Thätigkeiten bis auf ein kaum merkliches Minimum, ist ein Ausdruck jenes geringen Grades von Stoffumsatz, der hiebei noch Statt hat. Es bedarf eines baldigen, vom Centrum ausgehenden, uns ganz unbekannten Impulses, um die chemischen Vorgänge, die dem Aufbau der Organe, der Hirn- und Muskelsubstanz unzweifelhaft zu Grunde liegen, wieder in lebhaften Fluss zu bringen.

Vasomotorische Störungen. Hier wollen wir vor Allem das Fieber erwähnen, mit dem vom medullären Centrum angeregten allgemeinen Gefässkrampf (Froststadium), und der (im Hitzestadium nachfolgenden) Gefässerweiterung, unter Wärme- und Schweissbildung. Letztere ist bisweilen auch ausserhalb der Fieberanfälle zu beobachten. Das hysterische Fieber tritt, wie ich in mehreren Fällen sah, zumeist nach erschütternden Gemüthsaffecten auf, beginnt häufig mit Schauer, der von Hitze gefolgt wird; der Kopf der Kranken fühlt sich heiss an, dieselben deliriren, sobald sie das Auge schliessen, zeigen Convulsionen, einen Puls von 90 bis über 100 Schlägen, haben trockne Zunge bei Verlust des Appetites. Dieser febrile Zustand kann Tage lang dauern (nach Briquet selbst mehrere Wochen), und hinterlässt bei seinem Schwinden die charakteristischen Lähmungen im Bereiche der Sensibilität und Motilität. Briquet hat 20 hieher gehörige Fälle verzeichnet. Die fliegende Hitze der Hysterischen, der zumeist mit Röthe oder Blässe der Haut einhergehende Wechsel von Wärme- oder Kältegefühl, sind gleichfalls hieher gehörige vasomotorische Innervationsstörungen.

Der Speichelfluss Hysterischer ist eine secretorische Gefäss-



neurose, deren Centrum im verlängerten Marke gelegen ist, wie dies aus den älteren Versuchen von Ludwig und Rahn (Zeitschr. f. rat. Med. 1851), sowie aus den neuesten Experimenten von Grützner (Pflüger's Arch. VII. Bd. 1873) hervorgeht; nach Letzterem ist der Speichelfluss Folge von Reizung der centralen Ursprünge der Chorda- und Sympathicusfasern. Der Speichelfluss ist bei Hysterischen, (wenn man von dem durch Nichtverschlucken des Speichels bedingten Geifern absieht), eine seltenere Erscheinung. In einem von Mitscherlich untersuchten Falle zeigte der Speichel saure Reaction, ein geringes spec. Gewicht und auffällige Verminderung der charakteristischen Bestandtheile.

Die bei Hysterischen nach den Anfällen zumeist eintretende reichliche Entleerung eines sehr blassen, klaren, salzarmen Harnes, dürfte in einer von den sensiblen Nerven aus reflectorisch erzeugten Reizung des vasomotorischen Centrum der Nieren in der Med. oblong., (von da aus Uebertritt durch das Rückenmark, Rami communicantes, in den Grenzstrang und in die Nierengeflechte), begründet sein. Schliesslich wäre die von Brodie gefundene hysterische Gelenksaffection (Hyperästhesie mit Schwellung und Oedem) von einer vasomotorischen Hyperämie der Gelenke abzuleiten.

#### Anatomische Befunde bei Hysterie.

Die von den Alten vererbte Ansicht, dass das weibliche Genitalsystem als alleinige Quelle der Hysterie zu betrachten sei, hat es verschuldet, dass die Aerzte bis in die neueste Zeit ihr ganzes Augenmerk auf den Geschlechtsapparat richteten, und sich vollkommen damit zufrieden gaben, wenn es ihnen gelungen war, in der Leiche irgend welche Veränderungen am Uterus oder an seinen Annexis aufzufinden. Unter den örtlichen Erkrankungen der Sexualorgane bei der Hysterie, werden von den Autoren Lageveränderungen der Gebärmutter (Tiefstand, Flexionen oder Versionen), mangelhafte Entwicklung des Uterus und Amenorrhoe, chronische Infarcte, Geschwüre am Muttermund, seltener Neugebilde (Fibroide, Carcinome) und Krankheiten der Ovarien und Tuben angeführt.

Während Scanzoni unter 1724 mit Genitalleiden behafteten Frauen 1328 Fälle von Hysterie (demnach 77 Proc.) constatirte, womit auch die Erfahrungen von Landouzy, neuestens die Daten von Amann übereinstimmen, schrumpft das numerische Verhältniss bei der Zusammenstellung von Briquet, (nach Ausscheidung nicht hieher gehöriger Fälle), zu einer unerheblichen Zahl zusammen. Nach den jüngsten Mittheilungen von Bernutz (Gaz. des Hôp. Février 1874) war unter 32 Fällen von Hysterie in 19 Fällen im Genitalsystem weder makro- noch mikroskopisch irgendwie Abnormes zu finden. Auch erzeugen nach ihm acute Genital-



leiden: Hämatocele, Entzündung der Ligamenta lata, Perimetritis, nur höchst selten Zufälle der Hysterie. Bei einer Reihe von Obductionen exquisit hysterischer Kranken wurde das Genitalsystem vollkommen normal gefunden, ja in einem Falle von Grisolles (Gaz. des Hôpit. Nr. 18, 1853) sowie in einem ähnlichen von Castiaux (Gaz. d. Hôpit. 1873) wurden bei exquisit hysterischen Personen angeborener Mangel der Vagina und des Uterus constatirt.

Das centrale Nervensystem wurde bei der Hysterie von den Wenigsten einer Untersuchung in cadavere gewürdigt, und wo dies (wie in den Fällen von Ollivier, Brodie und Briquet) geschah, begnügte man sich mit der makroskopischen Betrachtung, und schloss aus den negativen Ergebnissen etwas voreilig auf das Nichtvorhandensein materieller Veränderungen in den Nervencentren. Interessant ist ein von den Autoren bisher übersehener Befund von Lancisi (in Morgagni, *Adversaria anat.* I. pag. 187). *Pluries animadvertimur in hystericis, quae post diros convulsivos motus tonica brachii vel cruris convulsione diu venatae tandem diem suum obierunt, ganglia partibus affectis respondentia ampliora reddi, hydaditibusque obsessa.* Dass, wer zu suchen weiss, auch hier was findet, hiefür liefert einen erfreulichen Beweis ein von Charcot (Gazette hebdom. Nr. 7, 1865) gewonnener Befund. Bei einer Frau, die seit ihrem 14. Jahre an hysterischen Anfällen mit späteren motorischen Störungen litt, war in den letzten 9 Lebensjahren permanente Contractur aller Extremitäten, sowie auch der Muskeln des Stammes vorhanden, die Intelligenz blieb ungetrübt, Patientin starb an einer intercurirenden Krankheit. Die Autopsie und mikroskopische Untersuchung ergaben Sclerose der Seitenstränge vom Bulbus bis zur Lendenanschwellung, nebst partieller Atrophie der vorderen Wurzeln.

#### Aetiologie der Hysterie.

Betrachtet man die psychische Individualität des Weibes, welche von den Schlaglichtern der Affecte, des Sinnenreizes so verschieden beleuchtet wird, so zeigt sich, dass Keime der Hysterie wohl in den meisten Frauennaturen gelegen sind; dass jedoch der Boden insofern ein ungleicher ist, als nur ein Theil desselben, bei schädlichen Einwirkungen, zur raschen Wucherung lästiger Beschwerden, zum Ausbruche bedenklicher Störungen führt. Es hängt dies demnach vom Momente der Disposition ab. Die hysterische Anlage ist sehr häufig ein mütterliches Erbtheil, (nach den statistischen Daten von Briquet vererbt die Hälfte der hysterischen Mütter ihre Krankheit auf die Töchter). Auch können andere Nervenleiden und psychische Erkrankungen der Eltern, insbesondere der Mütter, verwandte Zustände bei den Kindern und Hysterie bei den Mädchen herankeimen



lassen. Einen späteren namhaften Antheil an dem Zustandekommen der Hysterie hat die Erziehung. Die durch stete Zulassung der zarten Kleinen zur Gesellschaft von Erwachsenen genährte Altklugheit und Unkindlichkeit; die auf Kosten der physischen Entwicklung treibhausartig angeregte Frühreife der Mädchen; die unvernünftig einseitige Cultivirung der Gefühlsseite; die Erhitzung der Phantasie durch Theaterscenerien, Romanenlectüre, Bälle; die Aufstachelung der Begierden, der weiblichen Eitelkeit, deren krankhafte Ansprüche mit den Verhältnissen des Lebens nicht immer leicht zu versöhnen sind; alle diese Umstände, die namentlich in grossen Städten so häufig vorherrschen, daselbst oft mit Anämie und Chlorose zusammentreffen, erschüttern frühzeitig die Grundlagen des Nervensystems, überreizen das Hirn, erhöhen die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes.

Die Zeit der Pubertät bringt die grösste Anzahl von Hysterieen zur Reife. Nach den Zusammenstellungen von Briquet fällt mehr als die Hälfte der ursprünglichen Erkrankungen an Hysterie in die Lebensperiode vom 12.—20. Jahre; ein Drittel der Hysterie entwickelte sich zwischen dem 15. und 20. Jahre. Nicht die Menses als solche, sondern vielmehr die pathologischen Formen derselben (das Aussetzen, der schwache oder profuse Blutabgang, der schmerzhaft Charakter) fördern die Entwicklung hysterischer Beschwerden. Auch die ersten Kindesjahre stellen nach Briquet ein beträchtliches Contingent zur Hysterie, das etwa ein Fünftel der Gesamtzahl seiner Beobachtungen betrug. Wenn auch diese Ziffer mir etwas zu hoch gegriffen scheint, da man die in den ersten Lebensjahren aufgetretenen, meist nicht selbst beobachteten Krampfstände bei Kindern in den wenigsten Fällen als hysterische anzusprechen berechtigt ist, so kann ich doch aus eigener Erfahrung bestätigen, dass bei Kindern beiderlei Geschlechtes, von 10—12 Jahren, exquisit hysterische Anfälle vorkommen können. (Ein eclatanter Fall bei einem 10jährigen Knaben wird weiter unten mitgetheilt.) Nach dem 40. Jahre gehört die Hysterie zu den Seltenheiten, doch kommen einzelne Fälle immerhin selbst zwischen dem 50.—60. Jahre vor.

Die Hysterie gedeiht unter allen Himmelsstrichen; sie kömmt im hohen Norden, sowie im heissen Süden (nach ärztlichen Mittheilungen aus jenen Gegenden) recht gut fort; sie ist eine häufige Erscheinung im Orient, wo die Mädchen schon mit dem ersten Jahrzehnt menstruiren, und geistig verkommen, ohne jegliche ernstere Beschäftigung, blos der Sinnenlust ihres Gebieters zu dienen haben. Die Frühreife der Mädchen, namentlich unter den Juden in Polen, und die daselbst vorherrschenden Convenienzheirathen geben, wie besonders die Wiener Aerzte recht gut wissen, zu einer massenhaften Production von Hysterie Anlass. In den grossen Städten, wo die Eindrücke der bewegten Aussenwelt, die socialen Verhältnisse, vielfach und so mächtig auf das Gemüthsleben des Weibes wirken, findet die



Hysterie einen fruchtbaren Boden, vorzugsweise bei den wohlhabenden Ständen; auf dem Lande ist die Zahl der Hysterieen eine ungleich geringere; hier sind es zumeist die harte Lebensweise, die Sorge und Nergeleien, die Misshandlung, welche gewisse Naturen zur Hysterie prädisponiren. Erregbare, leicht verwundbare Frauennaturen sind vorzugsweise geneigt zu hysterischen Erkrankungen, ohne dass hiebei das Temperament, der Körperbau, die verschiedenen Grade der Ernährung von erweislichem Einflusse wären. Die Art der Beschäftigung ist von grösserem Belange; sitzende Lebensweise, Jahre langes Arbeiten im Zimmer oder in Fabrikräumen, der Abgang an stärkender und abwechselnder Muskelthätigkeit, der Bewegung in freier Luft, dürftiger Lebensunterhalt sind als eben so viele ungünstige Momente anzuführen, welche, indem sie die Blutbildung und Erkräftigung des Nervensystems beeinträchtigen, den Keim der Hysterie legen können. Das Vertiefen in religiöse Schwärmerei und Andachtsübungen begünstigt gleichfalls die Entwicklung hysterischer Anlage, und wir haben bereits angeführt, wie ein grosser Theil der Convulsionäre, der Besessenen und von epidemischer Tanzwuth Befallenen früherer Jahrhunderte unter dem Druck hysterischer Paroxysmen gestanden ist. In unserer mehr glaubenskühlen Zeit dürfte dieser Anlass ein seltener zu nennen sein.

Was den Einfluss des Geschlechtes betrifft, so weist das weibliche die höchste Ziffer für Hysterie auf. So lange man an der hippokratischen Ansicht festhielt, dass der Uterus und seine Annexa als alleinige Quelle der Hysterie zu betrachten seien, leugnete man das Auftreten dieser Krankheit beim männlichen Geschlechte. Selbst heute zu Tage gehören noch Fachmänner wie: Landouzy, Monneret, Louyer-Villermay in diesem Punkte zu den Ungläubigen. Lässt man aber von dieser einseitigen Auffassung los, da sie gegenheilige thatsächliche Wahrnehmungen nicht zu erklären vermag, so gelangt man zur Einsicht, dass psychische Momente, welche, wie weiter unten dargethan werden soll, bei Weibern häufig zur Hysterie führen, auch bei zartgespinntigen Naturen männlichen Geschlechtes dieselbe Affection erzeugen können.

Wenn auch die Hysterie nicht ausschliesslich ein Prärogativ des weiblichen Geschlechtes ist, so lehrt doch die Erfahrung, dass die Zahl männlicher Hysterieen gegen die hohe Ziffer dieser Krankheit bei Weibern eine geringe zu nennen ist. Schon der scharfäugige Sydenham gibt an, dass die Hälfte der chronischen Leiden bei Weibern auf Hysterie beruhe. Auch Briquet spricht sich nach zahlreichen Beobachtungen dahin aus, dass im Allgemeinen ein vierter Theil der Weiber mit Hysterie behaftet sei, und dass etwa mehr als die Hälfte derselben Zeichen von Hysterie oder von ungemeiner Eindrucksempfänglichkeit an sich trage, von welcher letzterer zur Hysterie nur ein Schritt sei. Unter 1000 eigenen und fremden Beobachtungsfällen von Hysterie fanden sich nach Briquet 50 Beispiele männlicher Hysterie. Hiernach ist der Mann 20 mal weniger zur Hysterie geneigt, als das Weib.



Das Symptomenbild der *Hysteria virilis* entspricht in seinen Zügen dem der vulgären Hysterie. Unter den von Briquet angeführten fremden und 7 eigenen Beobachtungen von männlicher Hysterie waren als charakteristische Merkmale: die bekannten Formen der Hyperästhesie, der Anästhesie und Analgesie, die verschiedenen Algieen, spastische Beschwerden, convulsivische Anfälle mit theilweisem oder gänzlichem Verluste des Bewusstseins, ekstatische Zustände, zeitweiliges Schwinden von Sinnesfunctionen, verschiedengradige Lähmungen der Extremitäten, mit Abnahme oder Verlust der elektro-cutanen und -muskulären Sensibilität, bei Erhaltensein der el. muskul. Contractilität, zu constatiren. Warum soll man dies ausgeprägte Bild der Hysterie lieber mit dem Namen Hypochondrie bezeichnen, warum die einheitliche Auffassung zusammengehöriger Zustände einem zweideutigen Worte zu Liebe opfern? —

Bei einem von mir beobachteten 18jährigen blassen nervösen Kaufmannssohne, dessen Mutter an zeitweiligen hysterischen Paroxysmen litt, waren nach einem heftigen Gemüthsaffecte Cephalgie, Brechreiz, Zittern der Gliedmaassen, vorübergehende Zuckungen und Schmerzen an denselben aufgetreten, im Gehen baldiges Müdigkeitsgefühl. Bei der Untersuchung fand sich Anästhesie und Analgesie an der Vorderseite der Unterextremitäten, die vorne über den Bauch bis zu den Rippenbögen, rückwärts über die obere Hälfte der Nates, bis zum 3. Lendenwirbel zu verfolgen waren. Oberhalb dieses anästhetischen Gürtels waren sowohl der Stamm, als auch die oberen Extremitäten und das Gesicht vollkommen empfindlich. Die Affection wich unter dem Gebrauche von abgeschreckten Bädern und Begiessungen der Wirbelsäule im Verlaufe von etwa zwei Wochen. Einen analogen Fall hat in letzterer Zeit Guibout mitgetheilt.

Die Hysterie befällt auch kleine Mädchen während ihres ersten Lebensdecenniums. Hieher gehörige Beobachtungen wurden bereits von älteren Aerzten (Willis, Hoffmann, Lepois u. A.) angeführt. Briquet hat bei 87 Kindern, von 5—12 Jahren, die Hysterie in Form von convulsiven Anfällen oder sonstigen charakteristischen spasmodischen Beschwerden, oder Störungen der Sensibilität und Motilität beobachtet. Nahezu in allen Fällen waren Hysterie der Mütter, Nervenaffectionen der Eltern, oder Misshandlung, Schreck, Kummer in den wenigsten Fällen Genitalreiz anamnestisch nachzuweisen. In einer Familie (33 Beob.), wo der Vater, zwei Brüder und sechs Schwestern an exquisiten hysterischen Anfällen litten, bekam auch die siebente Schwester, ein 9jähriges Mädchen, den ersten Anfall, als sie zufällig einem hysterischen Paroxysmus einer Schwester beiwohnte. Die Anfälle traten in verstärkter Weise auch nach der Heirath auf, und waren selbst in ihrem 46. Jahre nicht geschwunden.

Ausser dieser *Hysteria puellularum* giebt es auch noch eine *Hysteria puerilis*, die jedoch zu den seltenen Affectionen zählt, da Briquet keinen hieher gehörigen Fall notirt hat. Ich habe zwei



Fälle von Hysterie bei Knaben gesehen. Der erste betraf einen 12jährigen Jungen, ein verhätschtes Muttersöhnchen, dessen Mutter mit nervösem Kopfschmerz und Magenkrampf behaftet ist, dessen eine Schwester an sog. nervöser Taubheit leidet. Der Knabe wurde, so oft er in Zorn gerieth, von Zuckungen am ganzen Körper und Schluchzen befallen. Die Entfernung aus dem Elternhaus und ein längerer Aufenthalt in der Schweiz bewirkten nach zwei Jahren vollkommene Heilung. Der zweite, merkwürdigere Fall von Hysterie bei einem Knaben von 10 Jahren, den ich mit dem Hausarzte Dr. Schuller zu sehen Gelegenheit hatte, möge hier in seinen wichtigsten Zügen mitgetheilt sein.

Der blasse, lebhafte Knabe, das Kind einer nervösen Mutter, hatte bereits seit seinem 7. Jahre an Streckkrämpfen der einen und anderen Unterextremität gelitten, die sich spontan, einmal nach einem freudigen Anlasse verloren. Später traten Rückenschmerzen, dyspnoische Anfälle auf, und im 10. Jahre, nach einer derben Züchtigung durch den Lehrer Stimmlosigkeit und Rülpsen. (Die von Dr. Störk vorgenommene laryngoskopische Untersuchung ergab Lähmung der *Musc. transversus*, und stossweise Bewegungen des herangezogenen, in seinen Eingänge erweiterten Oesophagus). Die Faradisation bewirkte eine Aufhellung der Stimme, rief jedoch lebhafte Reflexbewegungen hervor. Nervina, wie *Castoreum*, China, feuchte Abreibungen blieben ohne Erfolg. Zwei Wochen später kam es zu Lachkrämpfen, zu allgemeinen Convulsionen, unter Verlust des Bewusstseins. In den freien Zwischenräumen konnte er durch Widerspruch in förmliche Ekstase versetzt werden, oder lief zum Klaviere, wo er *Scalen* und *Walzer* ganz correct spielte. Eine vom Vater plötzlich angestimmte Melodie rief Zuckungen hervor. Die Antworten des Knaben waren um diese Zeit stets logisch, doch hatte er nach einem solchen Anfälle kein Bewusstsein des Geschehenen, und äusserte, das er geschlafen habe. Die Haut war zum grossen Theil hyperästhetisch; zuletzt trat Paraplegie ein, die sich jedoch nach wenigen Tagen, unter dem Gebrauche von Chinin (5 Decigr. pro die) verlor, ebenso wurde die Stimme hell, die Krampfanfälle wichen erst nach Ablauf von 3 Monaten.

Ein 3. Fall von Knabenhysterie wird sammt Sectionsbefund im Abschnitte für Katalepsie mitgetheilt.

Nach den mehr indirect die Erzeugung von Hysterie begünstigenden Umständen, wollen wir nun die mehr direct wirkenden pathogenetischen Momente hysterischer Leiden der Betrachtung unterziehen. Als solche sind besonders hervorzuheben: psychische Affecte und vom Genitalsysteme stammende Reize.

Unter den psychischen Einwirkungen sind es die depressirenden, welche auf die Hervorrufung der Hysterie von grösstem Einflusse sind. Hieher gehören: quälende Angst, Entsetzen, Liebesgram, drückende Sorge, zehrender Kummer, der nagende Wurm der Eifersucht. Durch Einwirkung solcher Affecte auf das von Natur aus krankhaft reizbare Hirn gewisser weiblicher Individuen, sowie auch durch die damit häufig verbundene plötzliche Unterbrechung der

Menses werden vorzugsweise convulsive hysterische Formen erzeugt. Zu den psychischen Anlässen muss auch die Misshandlung gerechnet werden, welche bei Frauen, bei ganz jungen Mädchen, und (wie wir soeben aus einem Falle ersahen), auch bei Knaben die Hysterie heraufbeschwören kann.

Eine zweite ergiebige, wenn auch nicht, wie man lange glaubte, alleinige Quelle für hysterische Zustände geben die vom Genitalsysteme ausgehenden Reize ab. Die Reize können örtlicher oder allgemeiner Natur sein. Wie bereits oben erwähnt wurde, können örtliche Erkrankungen des Geschlechtsapparates (Lageveränderungen, Neugebilde, Hypertrophie, Erosionen des Uterus, Affectionen der Ovarien, der Scheide, chron. Fluor u. s. w.) Hysterie erzeugen. Eine Beseitigung des localen Uebels macht häufig die hysterischen Beschwerden schwinden. In anderen zahlreichen Fällen dagegen sind Anomalieen im Geschlechtsleben an der Hysterie Schuld. So geben die Onanie bei Mädchen und Knaben, ein zu geringes oder zu starkes Maass geschlechtlicher Befriedigung beim Weibe, dauernde Aufstachelung der Sinnenlust durch obscöne Bilder oder Lectüre, in gar nicht seltenen Fällen zur Entstehung von Hysterie Anlass. Hier möchte ich noch ein, meines Wissens nirgends erwähntes, pathogenetisches Moment anführen, d. i. Pollutionen bei Weibern.

Ein von mir behandeltes hysterisches Mädchen machte im Schlafe oder im halb bewusstlosen Zustande zur Zeit der Anfälle eigenthümliche Saugbewegungen, die meist von starken Convulsionen begleitet waren. Als sich Patientin eines Tages beim Herumwerfen aufdeckte, gewahrte ich, dass an den Genitalien eine gummi-schleimähnliche Flüssigkeit zum Vorschein kam. Diese im Laufe der Zeit an den sonst intacten Genitalien öfter gemachte Beobachtung bestimmte mich, der Kranken in scharfer Weise vorzuhalten, dass sie mir einen Uebelstand verschwiege, der sie unfehlbar zu Grunde richten müsse. Dies wirkte, Patientin gestand nach einigem Zögern, dass sie durch frivole Romane, die sie Nachts heimlich las, erotische Traumbilder bekam und sich beim Erwachen nass und sehr ermattet fühlte. Nach mehrmonatlicher Dauer dieses Reizzustandes stellten sich hysterische Paroxysmen ein. Landaufenthalt und Wasserkur tilgten die Pollutionen, bald darauf schwiegen auch die hysterischen Anfälle. In einem 2. Falle hatte die in tiefen Schlaf versunkene Kranke ihrer im Geiste erschienenen, verstorbenen Mutter laute Abbitte gethan, dass sie ihr das häufige Auftreten einer schleimigen Flüssigkeit an den Geschlechtstheilen bei wollüstigen Träumen verheimlichte, und klagte, dass die schlechten Bücher einer Freundin an diesem Ausflusse und an ihren Krämpfen Schuld trügen. Diese durch erotische Ueberreizung des Nervensystems bedingten Ergüsse dürften von den Bartholin'schen und den die Harnröhrenmündung umgebenden, traubenförmigen Schleimdrüsen stammen.

#### Ueber die Natur der Hysterie.

Das negative Ergebniss der mit Ausnahme von Charcot bloss makroskopisch angestellten Untersuchungen des Nervensystems bei



Hysterie, ist nicht dazu geeignet, uns bei Betrachtung der Natur dieser Neurose irgendwie behülflich zu sein. Nachdem es uns zur Stunde nicht gelungen ist, von dieser Seite her die gehoffte Aufklärung zu erlangen, so fragt es sich nun, ist es wohl möglich, auf einem anderen Wege uns das Verständniss der dunkeln centralen Vorgänge zu erschliessen, ohne den Flugsand der Hypothesen von Neuem aufzuwirbeln. In Nachfolgendem soll der Beweis angetreten werden, dass wir nach den obigen Erörterungen in der Lage sind, für die centralen Veränderungen bei der Hysterie und deren Natur eine thatsächliche Unterlage beizubringen.

Bei Würdigung des klinischen Bildes der Hysterie haben wir unter den charakteristischen Sensibilitätsstörungen der hysterischen Anästhesie ausführlicher gedacht, die als mehr oder minder ausbreitete Gefühls lähmung von Briquet in 60 Proc. seiner Fälle, von Szokalsky bei allen seinen Kranken gefunden wurde. Zählt man hiezu die Fälle von anfänglicher Hyperästhesie, die später in Anästhesie übergeht, so wird die Ziffer eine noch grössere. Trennt man die Anästhesie von der Analgesie, so findet man, (wie ich Beau nur bestätigen kann), dass viele Hysterische (an einem grossen Theile ihres Körpers) ihre Schmerzempfindlichkeit eingebüsst, ihr Tastgefühl jedoch nicht selten bewahrt haben. Wir haben somit den Zustand vor uns, wie ihn Schiff zuerst experimentell erzeugte, ein Zustand, den wir bei traumatischer Läsion der einen seitlichen Rückenmarkshälfte, sowie auch in zwei Fällen von Druckmyelitis in Folge von Wirbelcaries oben des Näheren beschrieben, und mit dem mikroskopischen Nachweise von Erkrankung der Nervenzellen der grauen Hörner belegt haben.

Als zweiter bezeichnender Befund muss bei der Hysterie hervorgehoben werden, dass die Anästhesie und Analgesie sich in ihrer Ausbreitung stets an die Voigt'schen Begrenzungslinien der Hautnervenverästlungen halten, wie wir ein gleiches Verhalten bei den oben angeführten spinalen Lähmungen nachgewiesen haben. Dieser peripheren Mosaik der Empfindungsnerven muss im Rückenmarke ein ähnliches Bild entsprechen, wo es nur wegen der Raumbeschränkung ein mehr zusammengedrücktes sein wird. Je nach dem Grade von Ergriffensein der centralen Anordnung, wird gemäss dem Gesetze der excentrischen Erscheinung, das Endorgan die entsprechenden Functionsstörungen mehr oder weniger in- und extensiv wiedergeben.

Gegen die Annahme einer Erkrankung der peripheren Ausbreitung (wie dies Valentiner meint) streitet vor Allem der Umstand, dass eine Läsion der Nervenwurzeln, welche allenfalls die locale Anästhesie



erklären liesse, bei der Hysterie nie nachgewiesen werden konnte; dagegen spricht überdies die Beobachtung plötzlich entstandener allgemeiner Anästhesien, etwa nach Schreck, wo doch nicht mit einem Schlage alle Nervenwurzeln und ihre Äeste leistungsunfähig werden konnten; ferner liesse sich nicht einsehen, wie psychische Reize, welche bekanntlich zur raschen Entstehung hysterischer Anästhesie Anlass geben, die Nervenwurzeln zu ihren Angriffspunkten wählen; schliesslich liessen sich bei blosser Affection der Peripherie die mannigfachen Formen hysterischer Thätigkeits- und Gefühlsverstimmung nicht begreifen, wie bald ausschliesslich die Sensibilität, bald mehr die Motilität, oder beide gleichzeitig leiden; in anderen Fällen dagegen bloss die Schmerzempfindung, das Temperaturgefühl, oder das Muskelbewusstsein abhanden kommen.

Dass nicht die periphere Ausbreitung, sondern das Centrum, und zwar häufig ursprünglich das spinale Centrum ergriffen sei, ergibt nicht bloss die Exclusion, sondern dies ergibt sich aus der Gliederung von Thatsachen, die wir bei der Charakteristik der Hysterie vorgeführt haben. In der That, nimmt man das Rückenmark als Sitz und Ausgangspunkt der fraglichen Störungen bei Hysterie an, so ergibt sich hieraus ungezwungen, dass aus der krankhaft erhöhten Reflexempfänglichkeit der grauen Substanz allgemeine Steigerung der Reflexerregungen, wie dies bei der Hysterie Regel ist, resultiren werde; dass aus den temporären Leitungswiderständen innerhalb der grauen Spinalaxe ungleichartige Gefühlsschädigungen resultiren werden; ergibt sich ferner, dass bei Läsion der centralen Mosaik das entsprechende periphere Projectionsbild der Empfindungen genau begrenzte Veränderungen aufweisen wird; ergibt sich, warum die bei qualvoller Kniehyperästhesie von Mayo vorgenommene Amputation erfolglos blieb, weil die Hyperästhesie nur eine periphere Deutung spinaler Reizzustände war; ergibt sich schliesslich, dass an der Anästhesie und Analgesie beider Ober- oder Unter-Extremitäten nicht bloss der entsprechende Theil der hinteren sensiblen Bahnen und der grauen Substanz, sondern auch die Zellen der Vorderhörner betheiligt sein werden, daher auch dann meist Motilitätslähmungen, bisweilen vielleicht auch trophische Störungen, auftreten werden. Wir haben dem Angeführten zufolge bei der Hysterie gleichsam ein von der Peripherie aufgefangenes Spiegelbild centraler Veränderungen vor uns, die zum grossen Theile in der spinalen Axe gelegen sind.

Diese Logik der Erscheinungen wird noch durch andere Beobachtungen gestützt. Die elektrische Untersuchung lehrt, dass bei ausgebreiteten Anästhesien der Gliedmaassen, die vom Rückgrat zu



den Geflechten oder zu den Nervenstämmen geleiteten starken galvanischen oder faradischen Ströme wohl Muskelcontraction, doch keine Empfindung hervorrufen; und dass beim Eintritt der Besserung die sensible Leitung von den genannten Nervenbahnen in centrifugaler Richtung gegen die Peripherie vorschreitet. Die wichtige Theilnahme der vasomotorischen Centren an den unter periodischem Gefässspasmus und Gefässerweiterung zu Stande kommenden Anästhesieen und Hyperästhesieen, sowie die hiebei zu constatirenden Störungen der örtlichen Circulation und Temperatur, habe ich an einem besonders charakteristischen Falle (s. Symptomatologie) darge-  
gethan. Bei der periodischen Wiederkehr des Gefässkrampfes werden die Folgen der spastischen Anämie länger vorherrschen können. Dass hiebei keine tieferen materiellen Läsionen in den Empfindungsbahnen Platz greifen, dafür spricht der Umstand, dass selbst lange dauernde Anästhesieen oft staunend rasch in Heilung übergehen. Ein grosser Theil der Erscheinungen der Hysterie würde demnach auf die angeborene, oder erworbene geringe Widerstandsfähigkeit des vasomotorischen Nervensystems zurückzuführen sein. — Auch den hysterischen Motilitätsstörungen dürften Anfangs bloß functionelle Hyperämieen (die sich wieder zurückbilden können) zu Grunde liegen; bei gewissen Formen dagegen führen die chronischen Hyperämieen zu entzündlichen Veränderungen, welche (wie im Falle von Charcot) in secundärer Verbildung von spinalen Strängen und Wurzeln ihren Abschluss finden.

Im Vorhergehenden wurde das spinale System als Sitz und Ausgangspunkt des centralen Reizes bei vielen Fällen von Hysterie in Betracht gezogen. Nach dem Zeugnisse der Erfahrung unterliegt es kaum einem Zweifel, dass gewisse pathogenetische Momente der Hysterie, wie Onanie, Pollutionen der Weiber, Unmaass im Geschlechtsgenusse und örtlich irritirende Genitalkrankheiten vorzugsweise Ueberreizung der spinalen Sphäre, namentlich der vasomotorischen Centren, bedingen, Steigerungen oder Verluste der sensiblen und motorischen Thätigkeiten zu weiteren Folgen haben.

Als zweiter Angriffspunkt der Hysterie muss die cerebrale Sphäre angeführt werden. Hier sind es insbesondere die mächtig eingreifenden psychischen Reize, welche von den Grosshirnhemisphären aus, in die nach Budge vasomotorischen Bahnen einstrahlen, reflectorisch deren Centrum anregen, und den Wechsel von Erröthen und Erblassen, von halbseitiger Hyper- oder Anästhesie, sowie die Erregung der Herz-, der Unterleibs- und Secretionsnerven hervorrufen. Die in manchen Fällen von Hysterie eintretende Blässe und Schwäche des Pulses mit nachfolgender Bewusstlosigkeit, unter con-



vulsiven Erscheinungen, dürfte aus einem Reflexkrampf der Hirnarterien und consecutiver Anämie des Hirnes zu erklären sein.

Fassen wir die oben entwickelten Gesichtspunkte zusammen, so ergibt sich hieraus, dass die Hysterie in einer Reizung und consecutiven Störung des cerebrospinalen Systems begründet sei. Reiz und Störung können von der spinalen Sphäre ausgehen, sich auf das verlängerte Mark verbreiten, mit geringer, in anderen Fällen stärkerer Beeinträchtigung der Hirnthätigkeiten. Bei gewissen Formen gehen die ersten Reflexerregungen von der Medulla oblong. aus (in Form von heftiger Herzpalpitation, jagender Respiration, klonischem Zwerchfellskrampf) und greifen später nach der spinalen und cerebralen Sphäre über; endlich ist, namentlich bei psychischen Anlässen, das Hirn der Angriffspunkt des centralen Reizes, welcher sodann der tieferen spinalen Bahnen sich bemächtigt.

Dass ausser den centralen Störungen noch Leitungsbehinderung in der Peripherie bestehe, geht daraus hervor, dass bisweilen bei erhöhter elektrischer Erregbarkeit der obersten Nervenbahnen, Unempfindlichkeit gegen Stromreiz an der Peripherie besteht. Ferner spricht dafür die Beobachtung, dass bei beginnender Besserung auf Durchleiten labiler galvanischer Ströme vom Rückgrate zu den Geflechten, oder von diesen zu den Nerven Haut- und Bewegungsempfindungen entstehen, während der auf die peripheren Nerven oder auf die Muskeln einwirkende Strom noch nicht empfunden wird, bis zuletzt auch die periphere Strecke ihre Leitungsfähigkeit wieder erlangt.

#### Diagnose der Hysterie.

Die Hysterie mit ihrem wechsellvollen Bilde bietet in den meisten Fällen der richtigen Erkenntniss keine Schwierigkeiten. Selbst abgerissene Stücke des Krankheitsbildes lassen ein geübtes Auge das Muster der Hysterie erkennen. Auch in den Pausen der Anfälle sind zumeist gewisse Merkmale vorhanden, welche die latente Form der Hysterie verrathen. Als solche sind anzuführen: die von Kindheit an bestehende, ungemeine Eindrucksempfänglichkeit, die Häufigkeit abnormer psychischer Erregungen; die nach Affecten auftretenden Druck- oder Spannungsempfindungen im Kopfe, im Larynx oder Epigastrium, die Unruhe in den Gliedmaassen; die vagen Neuralgieen, die von Briquet besonders hervorgehobenen Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Epigastrium, an den falschen Rippen, besonders links (Pleuralgie) und an der Wirbelsäule, sowie die häufig vorhandene Ovaralgie; die verschiedenen Hyperästhesieen, die nach Gemüthsaufrregungen oder Anfällen restirende Analgesie, oder deren Combination mit Anästhesie. Zeitweilige Spasmen, partielle Lähmungen und Con-



tracturen, sowie auch deren eigenthümliches Verhalten gegen Elektrizität geben schärfere Merkmale ab.

Nur in relativ seltenen Fällen könnte eine Verwechslung hysterischer Zustände mit anderen symptomennähnlichen Krampfkrankheiten Statt haben. In fast allen Fällen wird jedoch eine Würdigung der genetischen Momente, sowie der Summe von pathognomischen Erscheinungen zur Begründung einer sicheren Diagnose verhelfen. Die mit Bewusstlosigkeit einhergehende Hystero-Epilepsie könnte das Bild der gewöhnlichen Epilepsie, der Eclampsie, des Trismus und Tetanus vortäuschen. Die vulgäre Epilepsie unterscheidet sich durch ihre häufig des Nachts erfolgenden Anfälle, deren gleichmässig convulsiven Charakter, kurze Dauer, durch den meist nur im Beginne des Insultes ausgestossenen Schrei, sowie durch den Mangel von nachträglichen Gefühls- und Bewegungsstörungen von der epileptoiden Hysterie, die in ihrem Auftreten zumeist an die Tageszeit gebunden ist, sich durch spasmodische Beschwerden ankündigt, von wiederholtem Schreien oder Vociferation begleitet ist, die Insulte sich in mehrere Acte gliedern, mit Schluchzen, Weinen und charakteristischer Harnentleerung abschliessen, und häufige Störungen der Sensibilität und Motilität hinterlassen. Bei der Hystero-Epilepsie vermag ein energischer Druck auf das Ovarium den Anfall zu modificiren, bisweilen zu coupiren, was bei Epilepsie niemals gelingt (Charcot). Ferner kommt es bei den Anfallsgruppen der Epileptiker (État de mal) nach Bourneville zu bedenklicher Temperatursteigerung (bis über 41°), die bald mit Delirien, bald mit apoplectiformem Coma einhergeht, und eine schlimme, wenn auch nicht absolut ungünstige Prognose bietet. Eine gleich rasche Temperaturerhöhung ist bei den analogen Anfällen, im Verlaufe der Irrenlähmung, der heerdweisen Sclerose, der Hirnblutungen oder Tumoren zu constatiren. Dagegen erfährt, selbst bei ungemainer Häufung der hystero-epileptischen Anfälle, die Temperatur keine wesentliche Steigerung, der allgemeine Zustand bleibt ein befriedigender, in den kurzen Pausen beschäftigen sich die Kranken mit verschiedenen kleinen Dingen, am liebsten mit sich selbst. Nur bei der Kranken von Wunderlich (Arch. d. Heilk. 5. Bd.) die über 8 Wochen an ähnlichen hysterischen Anfällen mit unbedeutender Temperaturzunahme litt, waren 2 Tage vor dem Tode Collaps und eine Temperatur von 43° aufgetreten. Die Section ergab Hyperämie des Hirnes und verlängerten Markes nebst Lungenödem.

Die Eclampsie der Gebärenden von hysterischen Krämpfen der Schwangeren zu unterscheiden, wird durch die Anamnese, durch die anhaltende Dauer der in tiefer Bewusstlosigkeit verlaufenden Insulte, sowie durch das Vorkommen von Faserstoffcylindern und Eiweiss



im Harne ermöglicht sein. Selbst die heftigsten hysterischen Krämpfe bringen erfahrungsgemäss das Leben des Foetus nicht in Gefahr. Trismus und Tetanus werden aus dem ätiologischen Nachweis der Schädlichkeit, aus der Verbreitungsweise der Krämpfe, deren Nachlass und Ausgang zu erschliessen sein. Die Hypochondrie kennzeichnet sich durch das häufige Auftreten bei Männern, durch ihre Seltenheit vor dem dritten Jahrzehnt, durch den Mangel an Anfällen, durch die fortwährende Beschäftigung mit dem eigenen Ich, durch die Häufigkeit von Hallucinationen und Illusionen, und durch die zuletzt fast unbeeinträchtigte Verrücktheit.

Eine nicht unbeträchtliche Aehnlichkeit mit der Hysterie besitzt die ihr nahe stehende erhöhte Erregbarkeit, welche als Nervosisme, als Spinalirritation bezeichnet wird. Der Nervosisme besteht in einer zumeist ererbten, oder durch spätere Krankheiten, Anämie oder längere Gemüthserschütterungen erworbenen abnormen Empfindlichkeit der Centren, welche sowohl auf äussere als innere Reize, mit ungewöhnlich starken Erregungen antwortet. Die Eindrücke der Aussenwelt greifen mächtig in derlei überempfindliche Naturen ein; die rasche und intensive Wirkung auf die Centren, die gesteigerte Reflexerregbarkeit und vasomotorische Reizbarkeit geben sich durch Anomalien der psychischen Stimmung und der Sinnesthätigkeiten, durch abnorme Mitempfindungen, Steigerung der Absonderungen (besonders der Thränen- und Harnsecretion), sowie durch Gefühle von Schauer, fliegender Hitze u. dgl. zu erkennen. Auch innere Krankheitsreize rufen leicht stärkere Fieberbewegungen und cephalische Symptome, mit nachfolgender Erschöpfung hervor.

Auch die von der älteren Medicin mit besonderer Vorliebe gehätschelte Spinalirritation, welche als irrig angenommene Rückenmarkscongestion stets mit Antiphlogose und Derivantien bekämpft wurde, ist zumeist auf erhöhte centrale Reizbarkeit und häufige Irradiation der Erregungen nach den sensiblen Wurzelausbreitungen am Rücken, oder am Unterleibe, zurückzuführen. Nach dem Gesetze der excentrischen Erscheinung werden die Haut, die Muskeln des Rückens, und die nach Luschka an sensiblen Nerven so reichen Wirbel den Sitz von spontan, oder auf Druck, Bewegung lebhafter auftretenden neuralgischen Schmerzen abgeben. Auch können mangelhafte Blutbildung (Anämie, Hydrämie), contagiöse und miasmatische Einflüsse, (acute Exantheme, Typhus, Intermittens u. dgl.), sowie manche Dyscrasieen (wie Tuberculose, Scorbut) zur Entstehung von sogen. Spinalschmerz Anlass geben, ebenso Stauungen in den Venengeflechten der Rückgrathshöhle bei Herz-, Lungen- und manchen Unterleibsleiden. Als irradiirte Empfindungen können sich Brustschmerzen, Cardialgie, Kolik



und dgl. zum Spinalschmerz (Tenderness) hinzugesellen, bisweilen tritt Letzterer im Gefolge der genannten Beschwerden auf. Bei aufwärtsgreifendem Reiz kann auch die sensible Faserung in verschiedener Höhe in Erregung versetzt werden.

Die in Rede stehenden Formen erhöhter Erregbarkeit haben wohl mit der Hysterie die gesteigerte Reizempfänglichkeit des sensiblen Nervensystems gemein, ohne jedoch jene tiefgreifenden Störungen des psychischen Lebens, jene convulsiven Formen, oder Lähmungssymptome im Bereiche der sensiblen oder motorischen Sphäre, mit der abnormen elektrischen Reaction, sowie jene vegetativen Störungen aufzuweisen, die zur Charakteristik der Hysterie gehören. Bei Abgang dieser Bezeichnenden Merkmale bieten die Aeusserungen der erhöhten Nervosität nicht jene Hartnäckigkeit, Periodicität, und Intensität der Beschwerden, noch jene prognostischen Bedenken und therapeutischen Schwierigkeiten dar, wie sie das Bild der Hysterie so vielfach verdüstern.

Auch die hysterischen Lähmungsformen sind bisweilen in diagnostischer Hinsicht verführerischer Natur. Die hysterische Hemiplegie, welche nach heftigen psychischen Eindrücken unter Bewusstlosigkeit eintritt, kann mit cerebraler Halbseitenlähmung verwechselt werden. Die genaueren diagnostisch-differentiellen Merkmale wurden bei der Hirnapoplexie (S. 80) angegeben. Die Unterscheidung der hysterischen Paraplegie von der spinalen wurde bereits bei letzterer Form (S. 310) erörtert.

#### Prognose der Hysterie.

Der chronische Verlauf der Hysterie ist nur in höchst seltenen Fällen mit Lebensgefahr verbunden. Der tödtliche Ausgang kann durch Erstickung während des Glottiskrampfes, durch Hirnhämorrhagie, durch Ohnmacht, Erschöpfung, oder bei herabgekommener Constitution durch intercurirende Erkrankungen bedingt werden. Die ungünstigste Prognose in Bezug auf Heilung bieten die erblichen, oder durch Aufwachsen unter schlechten Verhältnissen constitutionell gewordenen Formen der Hysterie; doch kann auch hier ein etwa um die Pubertätszeit, oder durch Heirathen eintretender glücklicher Umschwung der Verhältnisse, für die Kur von nachhaltigem Erfolge sein. Die in Anämie, Chlorose, chronischen Blutflüssen oder Leucorrhoe wurzelnde Hysterie kann durch Verbesserung der Blutbildung, und Kräftigung des Nervensystems zum Weichen gebracht werden. Im Allgemeinen ist nach Briquet der in den Jahren der Jugend entstehende Hysterismus von schwererem Charakter, als der zwischen dem 25.—30. Jahre

auf tretende; die bei sanguinischen, wohlbeleibten Personen und besonders bei den Bemittelten sofort unter convulsiven Anfällen sich einstellende Affection eine hartnäckigere und intensivere, als die bei schwächlichen Naturen und unter psychischen Eindrücken sich langsam entwickelnde Form. Im Grossen und Ganzen zählt die Hysterie zu den quälendsten Frauenleiden, da sie bis zur Involution und selbst darüber hinaus sich verschleppen kann, und man darf es den viel gelagten Kranken nicht verübeln, wenn sie weniger Resignation besitzen, als die auf der beliebten Annahme von Affectation und Simulation bequemer ruhenden Aerzte.

Für die verschiedenen Symptome der Hysterie ist die Prognose in hohem Grade ungleich. Im Allgemeinen sind die Störungen der Sensibilität minder hartnäckig als die der Motilität.

Die cutane Hyperästhesie, so schmerzlich sie auch sein mag, ist nie von ernstesten Folgen. Sie schwindet von selbst oder unter geeigneter Behandlung; im Beginne des Leidens ist sie häufig eine Vorläuferin der Anästhesie, bei intensiver Anästhesie dagegen verkündet ihr Erscheinen den Eintritt der sich herstellenden Zuleitung vom Centrum, bezeichnet somit gleichsam das erste Stadium der Besserung. Die hartnäckigste und störendste Hyperästhesie ist die der Gelenke. Die der Sinnesnerven verursacht mehr Gêne als Beschwerden und verliert sich in dem Grade, als das Allgemeinbefinden der Kranken Besserung zeigt. Die Anästhesie schwindet um so leichter, je weniger vollständig, je weniger ausgebreitet und tiefgreifend sie ist. Die nach vorübergehender Gemüthsbewegung entstandene leichtere Form bildet sich von selbst zurück, die durch anhaltende psychische Anlässe (Kummer, Sorge) bedingte Form ist der Therapie minder zugänglich. Die schwerere Form der Anästhesie, welche als Begleiterin hysterischer Lähmungen auftritt, weicht bei beginnender Heilung zuerst, indem sie (wie erwähnt wurde) der Hyperästhesie Platz macht, und die motorische Erholung zumeist einleitet. Die Anästhesie der Sinnesorgane ist nur in seltenen Fällen von längerer Dauer. Die hysterischen Neuralgien zeigen bei fortdauernder Ungunst psychischer Momente einen nicht minder hartnäckigen als schmerzlichen Charakter; sonst sind sie veränderlicher Natur und werden nicht selten durch andere plötzlich auftretende Beschwerden verdrängt.

Unter den Motilitätsstörungen sind die convulsiven Reizformen um so ernster und der Therapie widerstrebender, je häufiger und vollständiger der gleichzeitige Verlust des Bewusstseins erfolgt. Doch ist bei jugendlichen, und unter guten Verhältnissen befindlichen Kranken die Prognose nicht ungünstig zu stellen. Die Contracturen, welche um ein hyperästhetisches Gelenk, oder in Verbindung mit Lähmungen an einer Extremität vorkommen, können nach meinen Erfahrungen, selbst bei über einjähriger Dauer noch der Heilung zugeführt werden; Contracturen, die nach Anfallsrecidiven an mehreren Extremitäten und selbst am Stamme auftreten, lassen dagegen Rückkehr zur Normalstellung kaum mehr erwarten. Phonische Stimmbandlähmungen können nach Türck spontan schwinden, ebenso



durch sehr heftige, zum Versuche des Schreies führende Gemüths-  
bewegungen, durch convulsive Anfälle zur Heilung kommen. Unter  
den Gliedmaassenlähmungen bieten die partiellen die günstigste  
Prognose, Hemiplegieen sind ungleich schwerer und hartnäckiger, die  
Paraplegieen wurden für eine unheilbare Form erklärt, doch habe  
ich auch hier, bei sonst gut erhaltenen, jugendlichen Personen, in  
3 Fällen Heilung eintreten sehen, womit auch die Erfahrungen von  
Althaus u. A. übereinstimmen. Der Eintritt und Fortschritt der  
Besserung geben sich durch Umschlagen der früheren Anästhesie in  
Hyperästhesie der Haut und Nervenstämmen gegen elektrische Reizung  
kund, durch Herstellung der cutanen und el. m. Sensibilität in centri-  
fugaler Richtung, durch Wiederkehr des Gefühles für passive Be-  
wegung und allmälige Zunahme der Motilität. Die hysterischen  
Geistestrübungen weichen in der Regel mit dem allgemeinen Fort-  
schritte der Besserung. Der Uebergang in unheilbare Psychosen gehört  
glücklicher Weise zu den Seltenheiten.

#### Behandlung der Hysterie.

Die vielen und grossen Schwierigkeiten bei der Kur von Hyste-  
rischen, die unerquickliche Häufigkeit von Halberfolgen haben von  
jeher die Aerzte bestimmt, gewisse Vorbauungsmaassregeln zu em-  
pfehlen, um die Ausbreitung und das Anwachsen der Hysterie mög-  
lichst einzudämmen. Die Prophylaxis hat auch schöne Erfolge auf-  
zuweisen, wenn ihr Methode und Consequenz treu zur Seite stehen.  
Die Nothwendigkeit hiefür tritt besonders in jenen Fällen gebieterisch  
auf, wo eine erbliche Anlage den Keimboden für Hysterie bildet und  
sichere Gefahren in Aussicht stellt. Hier gilt es von frühester Kindheit  
an den zarten Sprössling in die Obhut einer gesunden Pflege zu geben.  
Eine gute Ammenbrust, das Gewöhnen des Kindes an kühlere Bäder  
und Waschungen, das häufige Austragen und Spielenlassen in frischer  
Luft, der Aufenthalt auf dem Lande, werden gleichsam als die ersten  
Bausteine der physischen Erziehung zu betrachten sein.

Sobald das Kind gehen kann und die Schwelle geistiger Ent-  
wicklung betritt, soll man Körper und Geist zu kräftigen, rationell  
anzuregen suchen. Den Körper, durch Herumtummelnlassen der Kinder  
in freier Luft, durch Vermeidung jedes unnützen Aufpackens von  
Kleidern, durch Ausschicken der Kleinen selbst bei weniger freund-  
lichem Wetter, durch Angewöhnung einer fleischhaltigen Nahrung zu  
bestimmten Tageszeiten. Den Geist, durch Fernhalten aller Schreck-  
mittel und Gespenstergeschichten von der Kinderstube, durch ver-  
ständige Förderung des Naturdranges, die Dinge der Aussenwelt kennen



zu lernen; durch frühzeitiges Befreunden der Kinder mit der Harmlosigkeit von Thierchen (wie der Spinne, des Käfers, der Kröte etc.), durch Entwicklung des Muthes, durch häufigeren Umgang mit fremden Personen, Betretenlassen von dunklen Räumen u. dgl.

Als ein vorzügliches Abhärtungs- und Kräftigungsmittel (dass nur zu wenig gekannt, und noch weniger angewendet wird) empfiehlt sich für Kinder die Abreibung des ganzen Körpers mit einem in Anfangs abgestandenes, später immer kühler genommenes Wasser getauchten Laken (Früh und Abends), eine Procedur, die Jahre lang, Sommer und Winter fortgesetzt, ungemein erfrischend und appetitfördernd wirkt; nach der Abreibung soll das Kind zu lebhafteren Bewegungen angehalten werden. Man kann schwächliche Kinder bereits vom 5. Jahre an dieser Procedur mit Nutzen unterziehen. In späteren Jahren sind Schwimmen und Turnübungen von besonderem Werthe. Ueberdies lasse man nicht (was gerade so häufig geschieht) Kinder am Tische oder an der Gesellschaft von Erwachsenen Theil nehmen, da Erwachsene fast immer darauf vergessen, dass sie unter Kindern sind, während die genau horchenden Kinder es wohl wissen, dass sie unter Erwachsenen sich bewegen, deren Gesellschaft nur fördernd auf die Frühreife der Kinder wirkt.

Um die Pubertätszeit, wo die Weiblichkeit ihre ersten Knospen ansetzt, bedarf das Mädchen einer um so sorgsameren Ueberwachung und Anleitung. Der kindliche Sinn soll nicht zu früh abgestreift werden, die geschlechtlichen Regungen sollen keine reizende Kost bekommen. Körperliche Uebungen und Anstrengungen, lebhaft Beschäftigung mit dem Hauswesen, gut gewählte Lectüre, welche nicht die Phantasie erhitzt, sondern mit den Wechselfällen des Lebens bekannt macht; einfache Lebensweise und Umgang mit anspruchslosen, ruhigen Familien, Vermeidung des frühen Gebrauchs von Seide und Geschmeide, das Abwehren der Gefallsucht und Eitelkeit, unter Hinweisung auf das einnehmende Wesen schlichter Jugendlichkeit; auf edle Beispiele von Entsagung und Ergebung unter allen Verhältnissen, dies wären im Allgemeinen die Umrisse der psychischen Diätetik, welche eine sorgsame Erziehung beim heranreifenden Mädchen fest im Auge zu behalten hat, deren Beachtung gesunde Gemüther schafft, wo Munterkeit mit Selbstbeherrschung, Freimuth mit Einfachheit des Geistes gepaart sich finden. Bei der Verheirathung soll nicht die Convenienz, sondern die Neigung den Ausschlag geben, indem erfahrungsgemäss eine glückliche Ehe frühere Zeichen von Hysterie oft auslöscht, ehelicher Unfriede dagegen nicht selten einen fruchtbaren Keimboden für Hysterie abgibt.

Die therapeutische Behandlung strebt zuvörderst die Beseitigung der Hysterie an und sucht in den Fällen, wo sie derselben nicht so leicht Herrin werden kann, die lästigen Beschwerden zu beschwichtigen. Vor Allem hat man die Individualität bei Hysterie scharf ins Auge zu fassen. Jede hysterische Kranke soll einer genauen Untersuchung, mit Hülfe des Speculum unterzogen, und etwaige



Hyperämieen, Lage- und Texturänderungen, Erosionen u. s. w. nach den bekannten gynäkologischen Methoden behandelt werden. Bei den ungemein häufigen Fällen von anämischer oder chlorotischer Grundlage sind die milden Formen der Eisenmittel angezeigt. Natürliche Eisenwässer, von geringem Kohlensäuregehalte, werden in kleiner Menge ( $\frac{1}{2}$ —1 ganzes Weinglas) von den meisten Kranken gut vertragen, besonders wenn sie darauf in frischer Landluft mässige Bewegung vornehmen. Bei etwa vorhandenen gastrischen Zuständen (Cardialgie, Brechreiz, Appetitlosigkeit) sollen kleine Dosen von Chinin, von tonischen und bitteren Mitteln dem Gebrauche des Eisens durch einige Zeit vorangeschickt werden. Bei mangelhafter Blutbildung ist jeder Versuch, die Menses in Fluss zu bringen, ein vergeblicher und unnütz reizender. Die plethorischen Hysterischen reagiren weniger stark auf den Gebrauch von Emmenagogis, die jedoch auch hier nicht selten ihren Zweck verfehlen. Der früher in solchen Fällen vielfach missbrauchte Aderlass ist nun mit Recht verpönt. Bei robusten Personen mit convulsiven Zuständen empfiehlt Briquet blutiges Schröpfen an der Wirbelsäule; ich habe in ähnlichen Fällen, sowie bei Rhachialgie, von längerem Tragen eines mit kühlerem Wasser gefüllten Kautschukschlauches am Rücken gute Erfolge beobachtet. Von erspriesslichem Nutzen sind bei solchen Kranken in Gebirgsluft vorgenommene Molken-, sowie methodisch gebrauchte Traubenkuren.

Die sogenannten Antihysterica haben im Laufe der Zeit viel von ihrem alten Ansehen eingebüsst. Sie sind von beruhigender, krampfstillender Wirkung, doch nicht von specifischer Heilkraft. Das Castoreum erfreut sich zumeist der Gunst der Praktiker, es kann in Substanz unter der Form von Pulvern oder Pillen verordnet werden; wegen des hohen Preises wird man häufiger die *Tinctura castorei*, oder die *Tinct. cast. aeth.* mit etwas *Aqu. laurocerasi*, oder mit anderen verwandten Tincturen (der *Asa foetida*, oder *Valeriana*) auf Zucker, zu 10—15 Tropfen, nehmen lassen. Die *Valeriana* wird als Tinctur oder Extract, am häufigsten jedoch als Infusum, theils innerlich, theils zu Klystieren, insbesondere bei spastischen Zuständen gebraucht. Der Baldrian wird nicht selten mit Metallen combinirt, als *Valeriana Zinci*, in steigender Dosis verordnet. Die *Asa foetida* wird als Tinctur, als äther. Oel, mit den früher erwähnten Schwestermitteln gegeben, oder in pulverisirtem Zustande mit einem Eidotter versetzt, als Klysma bei hysterischen Krämpfen, Flatulenz verwendet, bei heiklen Kranken in gefälliger Pillenform (*Rp. Asae foetid., Pulv. rad. valer. aa. Grm. quinque, Extr. chamom. qu. s. ut f. pilul. nr. 60, obduc. laminib. argenteis*, S. 3mal täglich 2—4 Stück).



Die Herba Rutae (als Aufguss zu Klystiesen und Einspritzungen in die Vagina), das Gummi Galbanum, das Lupulin, der Kämpfer werden seltener für sich allein, als in Verbindung mit anderen Mitteln bei hysterischen Aufregungszuständen verabreicht. Ein Gleiches gilt vom Liquor corn. cervi succinat., anisatus, von den aromatischen Aufgüssen, ätherischen Oelen, (das Ol. chamomill. aeth. zu 1—2 Tropfen auf 3—4 Grm. Zucker, für 6 Pulver, ist ein fein riechendes und schmeckendes Mittel).

Von antispasmodischen Metallpräparaten wären anzuführen: das Arsen, welches bei neuralgischen und convulsiven Affectionen Hysterischer, als Solutio Fowleri, zu 3—4 Tropfen dreimal täglich, nach Romberg, oder in Form der asiatischen Pillen, oder bei gleichzeitiger Blutleere, als Ferrum arsenicosum (4—5 Mllgr. pro dosi) verordnet wird; ferner die verschiedenen Zinkverbindungen, das Argentum nitricum, das Magisterium Bismuthi (von Gendrin besonders gegen Gastralgie empfohlen). Die genannten Metallmittel sind meist von mehr palliativer, als nachhaltiger Wirkung.

Die narcotischen Mittel werden, wenn man von geringen Dosen allmählig zu höheren aufsteigt, von den meisten Hysterischen vertragen. Subcutane Morphinjectionen beschwichtigen die Krämpfe, den quälenden Singultus, die Hyperästhesie, die Schlaflosigkeit. Das Opium (in Substanz oder als Tinctur für Klysmen) wird von Gendrin und Briquet besonders gerühmt. Ersterer beginnt mit 50 Ctgrmm. und steigt bis zu 60 und 75 Centigramm über Tag; mit dem Eintritte der narcotischen Erscheinungen weichen die hysterischen, was zu einer täglichen Verminderung der Dosen auffordert, bis keine Somnolenz mehr entsteht. Ueber die Hälfte der Kranken soll durch dieses Verfahren geheilt worden sein. Nach meinen Erfahrungen sind definitive Heilungen seltener als beträchtliche Herabsetzung irritativer, spastischer Zustände. Die Belladonna ist für sich oder in Verbindung mit Chinin bei Krämpfen, Schlingbeschwerden von Nutzen. Das Atropin leistet bei convulsiven Anfällen, bei hartnäckigem Schluchzen gute Dienste. Es soll mit Vorsicht gereicht werden, die bei der subcutanen Einverleibung des Mittels um so mehr geboten erscheint. Das Chloroform wird bei schweren und schmerzhaften Paroxysmen zu Einathmungen benützt, ohne es jedoch bis zu völliger Narcose gebrauchen zu lassen, zeitweilige Inhalationen schwächen die Zahl und Heftigkeit der Anfälle. Zu häufige und zu weit getriebene Chloroformirung hat nicht selten hochgradige Abspannung zur Folge.

Noch wollen wir zuletzt zwei neuer Mittel gedenken, die bei der Hysterie versucht wurden; es sind dies das Curare und Bromkalium. In



zwei von mir beobachteten Fällen von epileptoider Hysterie hat der längere Gebrauch von subcutanen Curareinjectionen (7 Ctgr. auf auf 5—10 Grm. Wasser) unter Zusatz von 3—4 Tropfen absoluten Alkohols gelöst, und zu 5—10 Mllgr. eingespritzt) keinen Erfolg gehabt. In mehreren Fällen sah ich auf den Gebrauch grösserer Gaben von Bromkalium (3—5 Grm. über Tag, in Oblaten genommen) Abnahme der Reflexerregbarkeit, der erotischen Reizungen und Beruhigung des Schlafes eintreten; bei anderen Kranken dagegen war die Wirkung keine eclatante zu nennen.

Eine wichtige Rolle in der Behandlung der Hysterie spielen die Bäder. Schon die alten Aerzte hatten sich derselben mit besonderer Vorliebe bedient, und Pomme liess (wie aus seinem *Traité des affections vaporeuses*, Lyon 1767 zu ersehen ist), seine Kranken 6—10 Stunden im lauwarmen Bade sitzen. Die Thermen erweisen sich bei spasmodischen, neuralgischen Formen, ebenso bei Contracturen hysterischer von Nutzen; unter den hierher gehörigen Bädern müssen vor Allen: Pfäfers, Schlangenbad, Wildbad, Baden-Baden, Gastein, Teplitz, Tüffer, Neuhaus angeführt werden, bei deren Gebrauch nebst der Temperatur auch die Aenderung der Lebensweise wesentlich mitwirkt. Bei Hysterie anämischen Ursprunges werden Spaa, Pyrmont, Franzensbad, Szliács, Rohitsch, oder die kühleren indifferenten Thermen Vöslau, Tobelbad mit Vortheil gebraucht; bei Unterleibskrämpfen, Neuralgien, Gelenksschmerzen, Contracturen sind Moorbäder angezeigt, denen man bei zarten Kranken Eisenbäder, oder den inneren Gebrauch kleiner Mengen Eisenwassers voranschickt. Bei gewissen Unterleibsstörungen (mit gelblichem Colorit, Empfindlichkeit der Leber, Verdauungsbeschwerden) sind Kissingen, Marienbad, die Egerer Salzquelle angezeigt.

Von anerkannter Wirksamkeit sind bei Hysterie Seebäder: die ruhigere Ostsee passt für die zarteren, nervösen Naturen, die Nordsee mit ihrem starken Wellenschlage mehr für torpide Fälle. Die Hydrotherapie muss bei der enormen Empfindlichkeit der meisten hysterischen Anfangs in ihren gelindesten Formen in Anwendung gebracht werden. Der Kältereiz wird hier ebenso nachtheilig wirken, als eine irritirende Kur mit heissen Bädern. Man beginne zuerst mit Waschungen des Körpers in einem Halbbade von 24—22°, das man nur allmählig mit etwas kälterem Wasser versetzt. Im weiteren Verlaufe kommen Abreibungen mit einem in Wasser von 18—16° getauchten Laken und darauf folgendes Halbbad von 24—18°, unter Begiessungen der Wirbelsäule an die Reihe. Bei spasmodischen, neuralgischen Zuständen werden Einpackungen bis zur allgemeinen Erwärmung und Halbbad; bei Schmerzen des Unterleibes, geschlechtlichem



Erethismus Sitzbäder von 15—12° und nachherige feuchte Abreibung, überdies das Tragen einer mehrmals im Tage zu wechselnden Leibbinde, oder des oben erwähnten Kautschukschlauchs und öftere kleine Klystiere kühleren Wassers verordnet. Eine mit Ausdauer durch längere Zeit fortgesetzte Wasserkur bewirkt Herabsetzung der enormen Reizempfänglichkeit Hysterischer, gibt durch physische Erkräftigung eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen reizende Einflüsse, und hilft durch Anregung der organischen Verrichtungen, und Beseitigung der anämischen Grundlage den Excess sensibler Erregbarkeit von der Peripherie aus herabstimmen, durch Verminderung der krankhaften Reflexerhöhung den Sturm von Kramp fzuständen beschwichtigen. Complicirte, mit schweren convulsiven Paroxysmen verbundene chronische Formen enden auch hier selten in wirkliche Genesung.

Was die elektrische Behandlung der verschiedenen hysterischen Zustände betrifft, so werden Hyperästhesien mittelst starker, secundärer, anschwellender Ströme (nach Frommhold), bei Application des einen feuchten Conductors an die Wirbelsäule, und Streichen mittelst des zu einer Platte geformten zweiten Poles über die afficirte Körperstelle, mit Erfolg faradisirt. Bei hochgradiger Hyperästhesie soll die wiederholte Galvanisation der Geflechts- oder Nervenstämmen in der Narcose (nach Benedikt), oder, wie ich dies mit Erfolg gebrauchte, nach vorausgeschickter Morphinum injection, vorgenommen werden. Bei Neuralgien werden stab. const. Ströme durch die Wirbelsäule, und von dieser durch den ergriffenen Nervenstamm geleitet. Die Anästhesie wird in ähnlicher Weise wie die Hyperästhesie bekämpft, durch elektrische Bepinselung der fühllosen Hautfläche, oder durch Bestreichen mit dem Zinkpole einer starken galvanischen Batterie, bis sich nebst Röthe Empfindung zeigt. Erstreckt sich die Anästhesie in die Tiefe, so thut man gut, die Haut vor Anwendung des Pinsels zu befeuchten; bei Sensibilitätszunahme wird die ursprüngliche Stromstärke herabgesetzt. Bei vorhandenen Lähmungen schreite man hierauf zur Faradisation der Muskeln, die man am besten mit der galvanischen Reizung der Nervenstämmen, von den Wurzeln und Geflechten aus, alternirend anwendet.

Contracturen werden gleich den Lähmungen, mit gemischtem Strome behandelt. Die Aphonie kann durch percutane, oder intralaryngeale Faradisation mittelst eines katheterförmigen Stromgebers zum Weichen gebracht werden. Bei Schlingkrämpfen leistet längere Galvanisation der Hypoglossi, bei Singultus galvanische oder faradische Behandlung der Phrenici, bei Meteorismus Faradisation der Bauch- und Magengegend gute Dienste.

Zum Schlusse noch einige Worte über psychische Kuren bei



Hysterie. Die Anregung der Willenskraft dürfte in einzelnen Fällen von Erfolg begleitet sein; in anderen dagegen, besonders bei herabgekommenen, lange kränkelnden Naturen, werden vor Besserung des Allgemeinbefindens, Selbstbeherrschung und Muskelactivität ebenso wenig zu erlangen sein, als man von einem schwach gebauten Instrument fordern kann, dass es Stimmung halte.

Fünfte Klasse.

**Cerebrale und spinale Krampfformen.**

---





### Achtundzwanzigster Abschnitt.

#### Die Katalepsie (Starrsucht).

Zur Erörterung der durch Erregung des Hirnes oder Rückenmarkes bedingten Krämpfe übergehend, wollen wir im Anschlusse an Hysterie das Charakterbild einer höchst sonderbaren Neurose, der Katalepsie, folgen lassen; indem, wie eine Durchsicht der Literatur zeigt, die grosse Mehrzahl von hieher gehörigen Fällen die Merkmale der Hysterie an sich trägt, andererseits durch diese Betrachtung der Übergang zu den epileptischen Zuständen angebahnt wird.

Die Starrsucht ist eine intermittirende Neurose, charakterisirt durch gänzliche oder nur theilweise Unterdrückung des Bewusstseins und der Sensibilität, bei Verlust der Willkürbewegungen und Versteifung der Glieder in der Stellung, die sie beim eintretenden Anfalle annehmen, oder in die sie von Aussen her versetzt wurden, bis sie durch den Zuge der Schwere folgen. Die Katalepsie ist, wie weitergezeigt werden soll, eigentlich keine selbstständige Krankheit, sondern nur Theilerscheinung verschiedenartiger Erkrankungen des Nervensystems; das überraschende Bild der Erscheinungen hat die meisten Autoren zu einer besonderen Aufstellung dieser Krankheitsart vermocht.

Ueber anatomische Veränderungen bei Katalepsie besitzen wir sehr dürftige Daten, da letale Ausgänge bei diesem Zustande ausserordentlichen Seltenheiten gehören. In zwei in der Literatur vorfindlichen Fällen fanden sich entzündliche Ausschwitzungen und Verbildungen in gewissen centralen Bahnen, auf deren Bedeutung zur Erörterung des Charakters der Katalepsie näher eingegangen werden soll.

Der erste von Schwartz (in den Rigaer Beitr. zu Heilk. 1857 Bd. IV. S. 118) theilte Fall betraf einen 7jährigen Knaben, welcher in Folge roher Misshandlung Rücken-, Brust- und Bauchgegend, ohne äusserliche Verletzung, von anhaltenden



Magenschmerzen befallen wurde, die am 18. Krankheitstage choreaartigen Zufällen, Gesichtstrübung und Verfall des Sprachvermögens gewichen waren. In der 6. Woche verloren sich die letztgenannten Beschwerden, es kam zu Gastralgieen, Zusammenschnüren der Kehle, und asthmatischen Erscheinungen, nach deren Schwinden am Ende der 7. Woche ein kataleptisch-tetanischer Zustand (mit *Flexibilitas cerea*) zu constatiren war. Trotz Anwendung von Narcoticis, Inductionselektricität und Bädern dauerte der Wechsel von Krämpfen und Erschlaffung über zwei Jahre fort, bis Pat. an Anämie und allgemeinem Marasmus zu Grunde ging. Die Autopsie ergab: Ansammlung von viel wässriger Flüssigkeit im Arachnoidealsack, Erweichung des Seh- und Streifenhügels, besonders links, ebenso der Augennerven bis zum Chiasma; an der hinteren Rückenmarksfläche, vom Hals- bis zum Lendentheile eine die Dura mater überziehende, stellenweise anhaftende, sulzige braunrothe Masse. Das Rückenmark anscheinend gesund. Der mikroskopische Befund fehlt bedauerlicher Weise.

Der angeführte Fall war offenbar gleich dem S. 468 geschilderten, eine in Folge von Misshandlung entstandene Knabenhysterie mit kataleptischen Zufällen. Die anfänglich durch die Krämpfe bedingten Circulationsstörungen, hatten in ihrem chronischen Verlaufe zu Erweichungen und Ausschwitzungen in den cerebro-spinalen Bahnen, unter tetanisch-kataleptischen Erscheinungen, geführt.

Im zweiten von Meissner (*Arch. d. Heilk.* 1860, S. 512) veröffentlichten Falle, war bei einem 47jährigen Schuhmacher ohne bekannte Veranlassung eine seit 6 Jahren bestehende *Catalepsia cerea* zu beobachten, in den letzten 3 Jahren waren epileptische Krämpfe der rechten Körperhälfte, mit Lähmung derselben in den Zwischenzeiten, dazu getreten; Pat. verstarb unter maniakalischen und epileptischen Erscheinungen. Bei der Autopsie fand sich in der vorderen Schädelgrube, über dem Siebbeine, ein von der Dura mater ausgehendes Epitheliom, das vordere Drittel der rechten Grosshirnhemisphäre bis gegen die Rinde stark erweicht, ebenso der äussere Theil des rechten Streifenhügels.

### Symptomatologie.

Die bereits von Galen gekannte, jedoch erst von den Schriftstellern um die Mitte des 17. Jahrhunderts (Schellmann, Bowitz, Diemerbroek u. A.) näher beschriebene Katalepsie tritt selten mit einem Male auf; sie erscheint zumeist paroxysmenweise, nach Vorausschickung von Vorboten, die in nervöser Erregtheit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Gemüthsverstimmung, Sinnestäuschungen, Schluchzen oder einzelnen Zuckungen bestehen. Stellt sich der Anfall ein, so wird meist plötzlich das ganze Muskelsystem, nur selten bloß partheienweise oder an einzelnen Gliedmaassen, von Starre überzogen; die Kranken bleiben, als hätten sie das Haupt der Medusa erblickt, in der Stellung, welche sie gerade einnahmen, wie versteinert stehen, mit unbeweglicher Miene, mit stieren, nach vorne und oben gerichteten Augen, die bisweilen geschlossen erscheinen. Die Muskeln fühlen sich anfangs gespannt an und leisten passiven Bewegungsversuchen Wider-



stand; nach einiger Zeit verliert sich dieser Zustand, um jener seltsamen Erscheinung Platz zu machen, die man als wächserne Biegsamkeit (*flexibilitas cerea*) bezeichnet. Ein leichter Ruck genügt dann bei den Gliedmaassen, bei den Händen und Fingern, um die naturwidrigsten Verdrehungen, Streck- oder Beugestellungen in den kleineren oder grösseren Gelenken wie an einer Gliederpuppe, durch mehrere Minuten zu fixiren; an der mehr massigen Unterextremität bedarf es hierzu einer merklicheren Anstrengung.

Nach meinen Beobachtungen können Kranke, welche auf die Beine gestellt nicht zusammenknicken, sondern stehen bleiben, auch bei einiger Unterstützung in fortgeschobener Richtung gehen. Die organischen Muskeln leiden weniger unter dem Einflusse der Katalepsie. Der tief in den Rachen beförderte Bissen wird sodann ohne Weiteres geschluckt, die peristaltischen Thätigkeiten gehen nur langsamer vor sich, Harn- und Stuhlabsonderung erfolgen träge; die Athem- und Herzbewegungen sind auffällig geschwächt, oft kaum wahrnehmbar, die Pupillen reagiren wenig auf Lichteinfluss. Die Sensibilitätsstörungen bieten abweichende Eigenthümlichkeiten dar. Bei hochgradigen Fällen sind Anästhesie und Analgesie vorhanden, die Kranken wissen nichts von den während des Anfalles stattgefundenen Einwirkungen; in anderen Fällen ist die Reizempfindlichkeit nicht erloschen, doch fehlen die Reflexbewegungen selbst auf Reizung der Schleimhäute; bloss auf Berührung der Conjunctiva, der Cornea erfolgt bisweilen Verschluss der Lider.

Ein Kranker von Jones schrie bei starkem Elektrisiren laut auf, und erinnerte sich nachträglich der unangenehmen Empfindung. Ausnahmsweise (wie im Falle von Puel, Arch. gén. 1857) kann Hyperästhesie im Paroxysmus vorhanden sein; die leiseste Berührung, ein geringes Geräusch verursachen Zähneknirschen, erstickte Schreie, ja selbst merkliche Abwehrungsversuche. In einem von Skoda (in der Zeitschrift der k. k. Ges. d. Aerzte, 1852, S. 404) beschriebenen lehrreichen Falle war die allgemeine Sensibilität geschwunden, aber eine schnell vor das Auge gebrachte brennende Kerze verursachte Zittern der Lider, starke Gerüche riefen leichte Bewegungen, Röthe der Wangen, Absonderung von Thränen, Beschleunigung des Pulses und Erhöhung der Temperatur hervor. Bei Nachlass der Katalepsie vermochte die Kranke nicht sofort zu sprechen, sondern musste sich noch einige Zeit durch Zeichen und Schrift behelfen. Bemerkenswerth ist ferner, dass ihr Körper öfter sehr kalt wurde, und dass dieser allgemein algide Zustand einmal 48 Stunden dauerte.

Die Anästhesie und Analgesie können selbst im wachen Zustande fortbestehen, ebenso die *Flexibilitas cerea* (wenn man von den Kranken unbemerkt, die Glieder in eine andere Stellung bringt), obgleich in solchen Fällen die willkürlichen Bewegungen frei vor sich gehen. Das Bewusstsein kann während der Paroxysmen gänzlich abhanden kommen, in anderen Fällen, ist die psychische Thätigkeit auf der



Höhe des Anfalles nicht ganz unterdrückt, und die Kranken bewahren eine dunkle Erinnerung von dem, was um sie herum vorgegangen war, einzelne sind sich dessen mehr klar bewusst.

Bei zwei von mir auf ihr Verhalten gegen Elektrizität während der Katalepsie untersuchten Kranken, war einmal die Reaction gegen beide Stromarten eine normale; im anderen Falle sowohl die el. muskul. Contractilität, als auch die galvanische Erregbarkeit der Geflechte und Nervenstämmen merklich erhöht. In diesem Falle von exquisiter wächserner Biegsamkeit war die durch faradische Reizung der Strecker oder Beuger der Arme, oder durch Galvanisation der entsprechenden Nerven erzeugte Stellung nach Aufhören des elektrischen Reizes sofort wieder geschwunden, und die Hand in ihre frühere Lage zurückgekehrt. Durch Galvanisation des Phrenicus gelang es in der ersten Zeit, den als Vorläufer des kataleptischen Anfalles auftretenden Singultus zu coupiren, und den Paroxysmus zu unterdrücken; im weiteren Verlaufe der an Intensität wachsenden Affection versagte die Elektrizität den Dienst.

1) Bei einem mir bekannten 19jährigen Mädchen aus sehr nervöser Familie, waren nach heftigen Gemüthsregungen eine ungemaine Steifheit und Schwerfälligkeit der Bewegungen, weiterhin Trismus, Sprachverlust und Anästhesie der unteren Gliedmaassen aufgetreten. Bei der in der Bettlage wiederholt vorgenommenen Untersuchung der Kranken, konnte ich durch mehrere Tage constatiren, dass jede gewünschte Bewegung (das Hervorstrecken der Zunge, die verschiedenen Bewegungen der Arme, der Finger, der Beine) nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit, auch nicht continuirlich, sondern absatzweise erfolgte. Erst eine Woche später kam es zu gänzlicher Starre der Bewegungen und zur Combination mit Flexibilitas cerea. Mehrmonatlicher Landaufenthalt, sowie der Gebrauch von leichteren Eisenwässern und hydriatischen Proceduren brachten die Krankheit zum Weichen.

2) Bei einem mit Dr. Friedmann behandelten 60jährigen Gutsbesitzer waren in Folge wiederholter hochgradiger psychischer Aufregungen, seit 2 Jahren Kopfschmerz, ungemaine grosse Reizbarkeit, und Schlaflosigkeit (die nur durch Narcotica erträglich gemacht werden konnte) vorhanden. Seit etwa einem Jahre war das Bewegungsvermögen des Kranken in höchst sonderbarer Weise alterirt. Derselbe machte, wenn er sich zum Gehen anschickte, 2—3 gewöhnliche Schritte, sodann fing er mit nach vorne geneigtem Oberkörper und kleinen Schritten ziemlich rasch zulaufen an, bis er, an seinem Ziel angelangt, unter einem Ruck inne hielt und steif da stand. Aufgefordert langsam zu gehen, konnte er dies Anfangs unter sichtlicher Anstrengung einige Schritte weit thun, dann überkam ihn um so stärker der Drang zum Laufen. Beim Aufrichten im Bette musste Pat. an den Händen erfasst und wiederholt nach Vorne geschaukelt werden, in ähnlicher Weise wenn man ihn auf einen Sessel niederlassen wollte. Nahm er bereits Platz, so mussten ihm die Beine gestreckt oder über einander geschlagen, beim Reichen von Nahrung die rechte Oberextremität in die entsprechende Flexionsstellung gebracht werden. Auch mussten die jeweiligen Gliederstellungen (wegen



auf tretender Schmerzhaftigkeit) einen wiederholten Wechsel erleiden. Bei passiven Bewegungsversuchen war an den oberen und unteren Gliedmaassen hochgradige *Flexibilitas cerea* zu constatiren. Wies man Patienten an, mit dem Arme oder Beine eine Bewegung zu machen, so brachte er dies unter Zittern und sichtlicher Anstrengung zu Stande, aber das Bewegungsvermögen erschöpfte sich leicht. Die Sensibilität, die Sprache, die Intelligenz, sowie die organischen Thätigkeiten liessen keine Alteration erkennen. — Die Wasserkur hatte nach 8wöchentlichem Gebrauche eine allgemeine Erkräftigung sowie Besserung des Schlafes zur Folge. Das geschilderte Krankheitsbild blieb jedoch in seinen Zügen unverändert.

Die Dauer der periodischen kataleptischen Anfälle ist ebenso verschieden, wie ihre Häufigkeit und Heftigkeit. Manche brauchen zu ihrem Ablaufe nur wenige Minuten, andere eine Reihe von Stunden, ja selbst Tagen, höchst selten (wie im Falle von Skoda) ist die Affection mit kurzen Unterbrechungen von Monate langer Dauer. Die Paroxysmen erfolgen zumeist atypisch, in den Zwischenzeiten fühlen sich die Kranken wohl, oder zeigen auch verschiedene hysterische Symptome. Die Intensität der Letzteren ist zumeist der Schwere des kataleptischen Anfalles proportional. Das Ende des kataleptischen Paroxysmus tritt in der Regel ganz unvermuthet ein, die Kranken fangen tiefer zu athmen und zu seufzen an, erwachen wie aus tiefem Schlaf, gähnen und dehnen die Glieder. In den zwei erwähnten Fällen, wo der nahende Paroxysmus sich durch Schluchzen ankündigte, hörte er auch unter demselben Zeichen auf. Bei kurzer Dauer der Anfälle kehren die Kranken alsbald zu ihrer Beschäftigung zurück, als ob Nichts vorgefallen wäre; bei schwereren häufigeren Anfällen bleiben Kopfschmerz, Schwindel, geistige und körperliche Abgeschlagenheit durch einige Zeit als Nachwehen zurück.

Zum Schlusse unserer Betrachtungen über die Symptomatologie der Katalepsie, möge ein hieher gehöriger merkwürdiger Fall (von mir in der Wiener med. Presse, Nr. 5, 1867 bereits mitgetheilt), in nachträglich ergänzter Weise einer Schilderung gewürdigt sein.

3) Ein 19jähriges nervöses Fräulein, das sich über Etwas ungemein entsetzt hatte, wurde bald darauf von heftigen allgemeinen Krämpfen befallen, die anfangs mehremal im Tage, später regelmässig jede 2. Nacht, fast um dieselbe Zeit, wiederkehrten. Als Vorläufer des Insultes traten Herzpalpitation, Brustbeklemmung und Singultus auf, Letzterer dauerte, sich selbst überlassen, Stunden lang fort; etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde vor Beginn erfolgte ein Einschlafen der Finger und Zehen. Die bald nachher vorgenommene Untersuchung ergab vollständige Anästhesie und Analgesie der gesammten Körperoberfläche und Systeme, Verlust des Geruches und Geschmackes.

Eine beim Eintritt des Singultus sofort vorgenommene Unterhauteinspritzung von 3 Cgr. Morphinum konnte denselben coupiren; 10—15 Minuten später kam es zu Bewusstlosigkeit, epileptiformen Convulsionen, die häufig von Schluchzen unterbrochen und von einem kataleptischen Zustande (mit hochgradiger *Flexibilitas cerea*) abgeschlossen wurden. Diese Anfälle gingen (wenn auch nicht jedesmal) in ganz eigenthümliche Delirien über, während welcher die Kranke



bei geschlossenen Augen, mit ihrem vor Monaten verstorbenen Vater sprach (für dessen Hand sie oft die meinige hielt), und die seither im Hause vorgefallenen Begebenheiten (mit Namen, Daten und Ziffern), in erzählendem, fragendem, bisweilen selbst in ironischem Tone wiedergab. Hin und wieder wurde dies seltsame Stück von Traumleben durch wilde Angstschreie über Feuersbrunst, oder den Anblick von widerwärtigen Personen unheimlich unterbrochen. Zum Schlusse traten Schluchzen und leichte Zuckungen ein, darauf erwachte Patientin, und war sichtlich verlegen, wenn man ihr das soeben Gesprochene mittheilte.

Die Anästhesie und Analgesie überdauerten den Anfall durch  $\frac{1}{2}$ —1 Tag; bei abgehaltenem Blicke, sowie auch beim Lidverschluss in Folge von häufigem bilateralem Spasmus orbic. war die Kranke zu absoluter Ruhe verdammt; erst wenn sie auf ihre Gliedmaassen wieder hinsehen konnte, war sie im Stande eine gewünschte Bewegung auszuführen. Die wächserne Biegsamkeit war nach starken Anfällen auch bei hergestellter Motilität zu constatiren. Die von mir nach den Insulten angestellten faradischen und galvanischen Untersuchungen ergaben: Erhaltensein der el. m. Contractilität, und Erregbarkeit der Nerven, Verlust der el. m. und cut. Sensibilität, nur manchmal bewirkte längere starke elektrische Pinselung Stechen und Brennen.

Im Punkte der Behandlung leisteten höhere Injectionsdosen von Morphin anfangs gute Dienste; später liessen sie jedoch im Stiche, und wurden durch eine Combination von Chloroformnarcose und sofortiger Morphinumspritzung am besten ersetzt. Zur Hebung des Nervenlebens und der Vegetation wurden Ferr. arsenicosum (5 Mllgr. pro dosi), milde hydriatische Proceduren und abgeschreckte Bäder, nebst Landaufenthalt verordnet. Die Anfälle liessen nach  $\frac{1}{2}$ jähriger Dauer an Häufigkeit und Heftigkeit nach und setzten einen ganzen Winter aus, um nach einem Gemüthsaffecte im nächsten Frühjahr wieder zu erscheinen. Nebst dem früheren Verfahren wurde nun durch mehrere Wochen Curare (7 Cgr. auf 4 Grm Wasser, mit ein paar Tropfen absolutem Alkohol versetzt) zu 5—6 Mllgr. jeden 2. Tag subcutan eingespritzt, doch ohne merklichen Erfolg. Erst nach mehreren Monaten erholte sich die Kranke in guter Landluft unter dem Gebrauche von Bädern, die seit einem Jahre weggebliebenen Menses stellten sich allmählig wieder ein, die Katalepsie verlor sich, bald darauf schwiegen auch die Anfälle, Patientin erlangte wieder ihr gutes Aussehen, und reiste nach ihrer Heimat ab.

#### Aetiologie.

Die überwiegende Mehrzahl kataleptischer Formen entstammt dem Boden der Hysterie. Wie Puel in seiner preisgekrönten Schrift über Katalepsie (*Mémoires de l'Acad. de méd. Paris*, 1856, t. XX p. 409—526), und nebst ihm Georget, Favrot u. A. nachwiesen waren namentlich an den von Starrsucht befallenen Frauenspersonen bei eingehenderer Beobachtung, sehr häufig Zeichen von Hysterie zu constatiren. Dasselbe war auch bei meinen zwei weiblichen Kranken, und bei der bald zu beschreibenden Starrsucht eines Knaben der Fall. Bei einem grossen Theil der Kranken sind die der Hysterie eigenthümlichen Gefühls- und Bewegungsstörungen, der charakteristische elektrische Befund wieder zu finden. In den meisten Fällen gesellt sich die Starrsucht zu bereits durch längere Zeit vorhandenen hyste-

rischen Affectionen; ungleich seltener nimmt die Katalepsie (nach Georget) erst nachträglich die Physiognomie der Hysterie an. Zu Zeiten hysterischer Epidemien (zu Loudun, Louviers, Köln) waren die hysterischen Convulsionen mit Merkmalen der Katalepsie stark untermischt. Wie schon früher erwähnt wurde, kann die zuerst von Lasègue gewürdigte „Catalepsie passagère“, bei Hysterischen durch Verdecken der Augen mit der Hand, oder einem Tuche hervorgerufen werden. Schliesslich ist erwiesen, dass die vorzüglichsten pathogenetischen Momente der Hysterie (wie Gemüthsaffecte, gleichzeitiges Versiegen der Menses, Liebeshändel, Schwärmerei) auch zur Entstehung von Katalepsie prädisponiren.

Nebst heftigen Gemüthserschütterungen sind es geistige und religiöse Ueberreizung, die bei vorhandener krankhafter psychischer Empfänglichkeit den Ausbruch der Katalepsie begünstigen; dasselbe gilt auch von den Erschöpfungszuständen des Nervensystems, wie sie im Gefolge der Masturbation, der Chlorose, in manchen Fällen von Phthise aufzutreten pflegen. Bei der Chorea magna, bei psychischen Depressions- und Exaltationsformen (Melancholia attonita, Manie, Ekstase) kommt gleichfalls kataleptische Muskelstarre im Verein mit Anästhesie, Analgesie und Verlust von Sinnesthätigkeiten vor. Partielle Katalepsie sah ich bei einem Geisteskranken mit fortschreitender Hirn- und Rückenmarkslähmung; auch Meissner hat einen solchen Fall notirt.

Wie die Eingangs beschriebenen Fälle zeigen, können Verbildungen des Hirnes Symptome der Starrsucht darbieten; auch im Gefolge des Typhus, mit schweren cephalischen Erscheinungen, bei Meningitis lässt sich (wie ich dies in mehreren Fällen sah), partielle Katalepsie beobachten. Nach Medicus und Eisenmann soll in seltenen Fällen das Wechselfieber-Miasma bei längerer Einwirkung, zur Entstehung von kataleptischen Anfällen Anlass geben. Auch narкотische Gifte, die Einathmung von Aether und Chloroform, haben vorübergehende Katalepsie unter ihren Wirkungen aufzuweisen.

Die grosse Mehrzahl von Erkrankungen an Starrsucht gehören dem jugendlichen Alter an. Die Pubertätsjahre, die erste Zeit der Menses, die Schwangerschaftsperiode sind, bei vorhandener Anlage, am häufigsten der Entwicklung kataleptischer Zustände günstig. Das spätere Lebensalter liefert nur ausnahmsweise einzelne Fälle, unter dem Druck tief erschütternder Momente. Das weibliche Geschlecht, mit seinem starken Contingente für Hysterie, zählt die meisten Beispiele von Katalepsie. Doch bleibt auch das männliche Geschlecht nicht ganz verschont.



In dem oben citirten Falle von Jones, war es ein bis auf eine gewisse Nervosität gesunder Sechziger, der vor Entsetzen über die plötzliche Todesnachricht seiner Frau, in kataleptische Krämpfe verfiel, die nach 11 Tagen abgelaufen waren. Auch in dem obigen 2. Falle waren die Katalepsie und ihre Folgezustände bei einem Sechziger aufgetreten. In einem mir aus dem hiesigen allgemeinen Krankenhause bekannten Falle, wurde ein 12jähriger Zögling des Blindeninstitutes nach einer grossen Aufregung, von Kopfschmerz, Convulsionen, nebst unvollständiger Trübung des Bewusstseins ergriffen. Während der 8–10 Minuten lange dauernden Anfälle war an den oberen Gliedmaassen *Flexibilitas cerea* vorhanden; die Insulte stellten sich zu wiederholten Malen im Laufe der Woche ein, waren stets genau von derselben Art, doch war nach dem Anfalle niemals Schlaf eingetreten. Auf Gebrauch von Flor. zinci ( $1\frac{1}{2}$  Grm. auf 6 Dosen über Tag) verloren sich bald die Paroxysmen, und waren seit 4 Wochen ausgeblieben, als um die Entlassung des Knaben angesucht wurde.

### Ueber die Natur der Katalepsie.

Die Ergebnisse der neuere nexperimentellen Forschung, sowie die mehr fortgeschrittene Klärung unserer histologischen Kenntnisse über den Wechselverkehr der grossen Nervenbahnen, haben die pathologischen Eigenheiten jener intermittirenden Neurose des cerebros spinalen Systems, die wir als Katalepsie bezeichnen, unserem Verständnisse zugänglicher gemacht. Wie Schiff früher an Kaninchen und Goltz neuerdings an Fröschen gezeigt hat, verharren die der Grosshirnlappen mit Einschluss der motorischen Ganglien beraubten Thiere in den unnatürlichsten Stellungen, die ihnen gegeben werden, wobei alle Gelenke biegsam bleiben. Bei mechanischer Reizung einer Körperstelle stürzt sich das Kaninchen unter rasch wachsenden Bewegungen vorwärts, bis es irgendwo aufgehalten, in der zuletzt eingenommenen Stellung unbeweglich inne hält.

Während demnach durch die Enthirnung die im Streifenhügel und Linsenkerne befindlichen centralen Ursprungs-Bündel des Hirnschenkelfusses, sowie deren Ausstrahlungen in den Vorderlappen ausser Wirksamkeit gesetzt wurden, und hiedurch die Auslösung willkürlicher Bewegungen verloren ging, konnten noch vom Seh- und Vierhügel durch die Haubenbahn (nach Meynert), reflectorische Impulse zu den vorderen Wurzeln gelangen.

Bei den analogen kataleptischen Zuständen des Menschen, wie bei Hysterie, Melancholie, Blödsinn und anderen Affectionen, wird durch abnorm erhöhte Leitungswiderstände innerhalb der motorischen Ganglien und in der aus der Rinde einstrahlenden, der Vorderwurzel impulsgebenden Stabkranzbahn, die willkürliche Erregbarkeit der Muskeln auf ein Minimum herabgedrückt, daher dieselbe nicht hemmend auf die reflectorischen Anregungen von Seite der Haubenbahn einwirken kann, welche nun das ausschlaggebende Uebergewicht erlangen.



Auch die Zeugenschaft der anatomischen und klinischen Befunde lautet zu Gunsten dieser Anschauung. Die obgleich nicht sorgfältig genug erhobenen autoptischen Läsionen fanden sich beim Menschen im Bereiche des Streifenhügels, sowie im Rindenantheile der Vorderlappen. Bei dem von mir angeführten ersten Falle war unter dem Auge des Beobachters die Verlangsamung der motorischen Leitung, bis zu deren vollständiger Stockung, zu Stande gekommen; erst jetzt war die wächserne Biegsamkeit zu constatiren. Im zweiten Falle, wo Letztere stets erweislich war, und die motorische Leitungsverzögerung durch die namhaft erschwerten und verlangsamten Bewegungen des Kranken gleichsam vordemonstrirt werden konnte, gewann beim Gehen die reflectorische Thätigkeit die Oberhand, und zog den Kranken in wachsendem Laufschrift mit sich fort, bis er durch ein Hinderniss zum Stehen gebracht wurde. Während demnach der direct auf die Haut wirkende Reiz, oder, wie in einem unserer Fälle, die elektrische Erregung der Muskeln oder Nerven keine Reflexe auslöst, beziehungsweise die künstlich erzeugte Stellung nicht zu behaupten vermag, kann der durch die passive Bewegung auf die sensiblen Nerven der Knochen und Gelenke geübte Reiz sich auf eine gewisse Gruppe von Muskeln reflectiren. In dem Maasse, als im Laufe der Besserung der abnorme Leitungswiderstand innerhalb der centrifugalen Bahn abnimmt, und die motorische Innervation wieder zu ihrem Rechte gelangt, schwindet auch der überwiegende Einfluss der Reflexbewegungen.

Wie die nothgedrungene Anspannung der Hirnthätigkeit mindestens für kurze Zeit durchschlagend wirken kann, dies hatte ich eines Tages bei unserem zweiten Kranken zu beobachten Gelegenheit. Ich trat zufällig in den Hofraum ein, als die Frau des Kranken von einem betrunkenen Nachbar bedroht wurde; sie ergriff die Flucht, der Betrunkenen setzte ihr nach; als der kranke Mann die Gefahr der Frau bemerkte, raffte er sich vom Sitze auf, lief hinter dem Betrunkenen her, gegen welchen er unter energischem Zurufe den rechten Arm erhob. Nachdem ich die Ruhe wieder herstellen half, fand ich den Kranken sichtlich erschöpft auf einem Ruhebette. Sein Zustand war nach wie vor derselbe. Die Bewältigung des Leitungswiderstandes, welche hier der zwingenden Macht des Momentes nur kurz gelang, hat die stetig fortschreitende Besserung dauernd zu festigen.

#### Diagnose und Prognose.

Bei Fällen, wo die ambulanten Patienten, in ihren Bewegungen von der Starrsucht überrascht, statuenähnlich in der gerade eingenommenen Stellung beharren, dictirt einem schon der blosse Anblick die Diagnose. In weniger sinnfälliger Weise beschleicht die Katalepsie



manche bettlägerige Kranke, wo sodann der jeweilige Charakter der Affection (Hysterie, Chorea major, psychische Störungen), das Auftreten von tonischen Krämpfen, zu eingehenderer Untersuchung der sensiblen und motorischen Sphäre, zu Prüfung auf Flexibilität auffordern.

Wie die Durchsicht der Literatur einen lehrt, hat man es häufig mit der Charakteristik der Katalepsie nicht allzu streng genommen. Eine Anzahl von hieher gezählten Formen, (bei Starrsucht ohne Flexibilität als *Catochus*, bei mehr continuirlichem Charakter als *Lethargus* bezeichnet), war offenbar nichts Anderes, als Hysterie mit vorwaltend tonischen Krämpfen, Verlust der Sensibilität und lethargischem Verlaufe. Wie aus der obigen Schilderung des Symptomenbildes hervorging, kann jede der für die Katalepsie als charakteristisch angeführten Störungen (des Sensorium, des Perceptionsvermögens, der Reflexaction), ebenso auch die wächserne Biegsamkeit fehlen, während die übrigen Merkmale mehr oder weniger stark ausgeprägt zu finden sind. In solchen Fällen ist die Diagnose der Starrsucht häufig eine sehr schwankende, in manchen Fällen geradezu eine selbstgefällige zu nennen.

Ist man überhaupt gewillt, der Katalepsie im nosologischen Systeme eine Sonderstellung einzuräumen, so sollte man hiebei meines Erachtens, auf das Vorhandensein der *Flexibilitas cerea* das Hauptgewicht legen. Sie bildet das am meisten charakteristische Zeichen dieser Affection, welches keiner sonstigen Krankheit eigen ist. Zieht man nicht diese diagnostische Schranke, so drängen sich verschiedenartige Zustände herein, welche nur die Reinheit der pathologischen Anschauungen zu trüben, das Substrat der Untersuchungen zu beirren geeignet sind.

Fälle von Simulation der Katalepsie gehören zu den besonderen Seltenheiten. Das minutenlange Hinstarren in einer ungewöhnlichen Stellung ist nicht leicht zu behaupten, wie man dies an den jetzt so modernen lebenden Bildern beobachten kann, wo die Darstellerinnen durch öfteres Zucken die Schwierigkeit ihrer erzwungenen Attituden verrathen. Ueberdies wird die intensive elektrische Reizung der Haut, der Schleimhäute, und Nervenstämme die Fortsetzung des Betruges bald verleiden; auch ist das Verhalten der Personen vor und nach den Anfällen scharf ins Auge zu fassen. Der von Macedo (im *El siglo med.*, Junio 1864) veröffentlichte Fall von *Lethargia cataleptica*, bei welchem nach Application des Inductionsstromes an Hals, Gesicht, Schläfe und Sympathicus in 3 Sitzungen (von 5 Minuten Dauer) Heilung erfolgt war, gehört jedenfalls zu den verdächtigen.

In prognostischer Beziehung ist die einfache Starrsucht nicht von ernsterer Bedeutung, sie schwindet in der Regel nach einiger



Zeit von selbst. Als Begleiterin von hysterischen oder psychischen Affectionen gibt die Katalepsie eine erschwerende Complication ab, die, wenn sie erst im weiteren Verlaufe der Krankheit hinzutritt, auf ein tieferes Ergriffensein des Nervensystems deutet, und sich häufig mit Erscheinungen von Ekstase, Somnambulismus und Hystero-Epilepsie vergesellschaftet. Bei mehrmonatlicher Dauer der intermittirenden, oder (wie im Falle von Skoda) bloß Exacerbationen und Remissionen zeigenden Neurose ist auf die Hebung der Kräfte, auf die künstliche Ernährung der Kranken Bedacht zu nehmen. Die Besserung der Temperatur, des Pulses, das Erwachen der Geruchs- und Geschmacksempfindung, sind als die ersten Anzeichen der Besserung zu würdigen. Wie der Eingangs mitgetheilte Fall (von über 2jähriger Dauer) bezeuget, können die Kranken an den Folgen der Anaemie und Inanition zu Grunde gehen.

Von günstiger prognostischer Bedeutung ist, soweit meine Erfahrungen reichen, der Umstand, dass in den Pausen der Anfälle Sensibilität und Motilität sich normal verhalten. Wenn auch bei Erneuerung der Paroxysmen Anaesthetie und Analgesie sich wieder einstellen, so bezeichnet doch ihr temporäres Schwinden einen Fortschritt in der Besserung. Das Erwachen der Esslust, das Wiedererscheinen der Menses, die psychische Beruhigung sind als ebenso viele Zeichen der Reconvalescenz zu begrüßen. Als Finale der Katalepsie beobachtet man nicht selten das Auftreten von häufigeren und stärkeren Insulten und Delirien, ohne dass jedoch in der Zwischenzeit obige Andeutungen der Besserung verloren gehen.

#### Therapie.

Da die kataleptischen Zufälle in der Regel nur Theilerscheinung von hysterischen, psychischen Affectionen sind, so hat man eigentlich auf das Grundleiden sein Augenmerk zu richten. In dem Maasse, als Letzteres sich bessert, weichen auch die Symptome der Starrsucht. Eine geeignete symptomatische und psychische Behandlung wird die meisten Erfolge aufzuweisen haben. Roborantien, die bei der Hysterie angeführten antipasmodischen Mittel, milde hydriatische Proceduren, indifferente Thermen, Aufenthalt in guter Landluft oder im Gebirge, bilden nebst methodischer Anregung der Willenskraft, den wesentlichsten Theil des Heilapparates. Bei chronischen Formen muss man auf passende Ernährung bedacht sein, muss nöthigenfalls die Schlundsonde zu Hilfe nehmen. In manchen Fällen wird durch einen auf die Zungenwurzel gebrachten Bissen die Schlingbewegung eingeleitet.

In einem Falle brachte Calvi, durch Einspritzung von Brechweinsteinlösung in die Armvene, die kataleptische Starre zum Weichen



Bei Symptomen von Starrsucht im Gefolge von Intermittens sollen grössere Gaben von Chinin sich wirksam erwiesen haben. Der von mir in zwei Fällen durch einige Zeit angewendete constante Strom (durch den Kopf, durch die Wirbelsäule und von hier zu den Nerven geleitet), war von keinem erweislichen Einflusse auf den Gang der Krankheit. Auch die in einem Falle versuchte subcutane Injection von Curare war ohne merklichen Erfolg. Je näher zum günstigen Ablauf der Affection ein neues Mittel gereicht wird, desto mehr muss man auf seiner Hut sein, dass man nicht den Werth des Mittels überschätze.

---

## Neunundzwanzigster Abschnitt.

### Die Epilepsie (Fallsucht).

Diese bereits im Alterthume von den griechischen und römischen Ärzten als Morbus sacer, comitialis, gekannte und beschriebene Krankheit, die furchtbarste aller Krampfformen, tritt als selbstständige Neurose, oder als Symptom verschiedenartiger Affectionen des Nervensystems auf. In ihrem ausgesprochensten Typus besteht die Epilepsie aus einer Reihe von mehr oder weniger allgemeinen, rasch wechselnden tonischen und klonischen Krämpfen, bei gleichzeitiger Unterdrückung des Bewusstseins und der Sinnesthätigkeiten. Die leichteren Formen und Uebergänge, welche nicht in dem Rahmen dieser Definition unterbringen sind, lassen sich füglich um denselben gruppiren.

Ehe wir auf die Betrachtung des Symptomenbildes näher eingehen, wollen wir die vorliegenden anatomischen Befunde, sowie auch die Resultate neuerer experimenteller Untersuchungen vorerst ins Auge fassen. Letztere sind es insbesondere, die in das Dunkel der Pathologie fallsuchtartiger Zuckungen bezeichnende Streiflichter geworfen haben, und wir wollen in Nachfolgendem sehen, inwiefern die aus zahlreichen Versuchen hervorgehenden Folgerungen geeignet sind, die complicirten klinischen Erscheinungen der Epilepsie zu erklären und zu begründen.

#### Anatomische und experimentelle Befunde.

Sieht man von den mehr sonderbaren als erwiesenen Angaben ab, nach welchen Asymmetrie des Schädels (Müller), Hypertrophie der Pituitardrüse (Wenzel), oder Verengerung der Verbindungszweige des Circulus Willisii Epilepsie erzeugen, so war es eigentlich Schroeder van der Kolk, der in seinem Buche (Bau und Functionen der Med. cerebr. und oblong., nebst Ursache und Behandlung der Epilepsie, übers. von Theile, 1859) die ersten anatomischen Veränderungen im



Nervensysteme nachwies. Schroeder fand bei der Epilepsie beträchtliche Gefässerweiterung, besonders in der hinteren Hälfte des verlängerten Markes, von dem 4. Ventrikel an, in den Bahnen des Hypoglossus, des Vagus oder der Oliven, in deren Wurzeln hauptsächlich die Gefässe der Medulla oblong. verlaufen. Kroon beobachtete eine unsymmetrische krankhafte Vergrösserung der Oliven, und Asymmetrie der Medulla oblong. überhaupt bei Epileptikern.

Solbrig fand in 9 Fällen von Fallsucht Verengerung des Wirbelkanales durch Hypertrophie der anonymen Fortsätze des Hinterhauptsbeines, sowie auch der hinteren Bogen des Atlas und Epistropheus, mit consecutiver Atrophie des verlängerten Markes, welche Letztere den Grund für die Entstehung der Epilepsie abgeben soll.

Die bereits von Lélut und Delasiauve gekannte, neuestens von Meynert hervorgehobene Sclerose des Ammonshornes soll nach letzterem Autor, bei der durch ganz fernliegende Erkrankungen bedingten Epilepsie nur consecutiv entstehen. Für die secundäre Bedeutung der in Rede stehenden localisirten Affection eines Hirnrindengebietes scheint mir der Umstand zu sprechen, dass die Entfernung der Ammonshörner bei den Versuchsthiere, nach Kussmaul, ohne allen Einfluss auf das Zustandekommen und die Stärke der allgemeinen Zuckungen war. Auch die jüngst von Nothnagel erzeugten Verletzungen des Ammonshornes (durch Stich oder Chromsäureeinspritzung), bewirkten durchaus keine Störung nach irgend einer Richtung hin, obgleich die Thiere meist schnell an Meningitis starben.

Bei dieser spärlichen Ausbeute an anatomischen Thatsachen, sind die zahlreicheren experimentellen Befunde von um so grösserem Werthe für das pathogenetische Verständniss der Epilepsie. Die verschiedenen Versuchsreihen zerfallen in Experimente, die durch Compression dem Hirne näher oder ferngelegener Gefässe arterielle Anämie oder venöse Hyperämie, hiedurch fallsuchtartige Krämpfe erzeugen; in Versuche, die durch directe Reizung der Pons-Oblongatenfläche allgemeine Convulsionen hervorrufen; in Versuche, die durch Läsion des Rückenmarkes oder gewisser Spinalnerven, sowie durch traumatische oder elektrische Hirnreizung zur Erzeugung epileptischer Anfälle Anlass geben; schliesslich in Versuche, welche durch Erzeugung medullärer Reizung, mittelst beigebrachter toxischer Stoffe, die Thiere epileptisch machen.

Die ersten bahnbrechenden Untersuchungen über künstliche Epilepsie rühren von Astley Cooper her, der (in *Guy's Hospit. Rep.* 1836, V. I, p. 465) an Kaninchen nachwies, dass die Unterbindung beider Carotiden und Compression der Vertebralarterien



Verlust des Bewusstseins, Sistirung der Athembewegungen und convulsive Anfälle heraufbeschwören. Bei Nachlass des Druckes erholte sich das Thier in wenigen Minuten, bei Wiederholung der Compression (in 48 Stunden etwa 6 mal) traten stets die gleichen Erscheinungen ein. Travers und Marshall-Hall war die Aehnlichkeit der bei rasch verblutenden Menschen und Warmblütern überhaupt auftretenden Krämpfe, mit denen bei Epilepsie und Eclampsie zuerst aufgefallen. Letzterer Autor verlegte die Quelle dieser Krämpfe in das Rückenmark.

Zwei Decennien später haben Kussmaul und Tenner (in Moleschott's Untersuchungen, 1857, Bd. II, S. 248) die betreffenden Versuche (an Kaninchen, Hunden und Katzen) mit grösserer Genauigkeit und Schärfe durchgeführt. Starke und plötzliche Blutverluste rufen bei kräftigen Thieren ebenso epileptiforme Krämpfe hervor, wie die Unterbindung oder Compression beider Carotiden oder beider Vertebralarterien. Bleibt eine von diesen 4 Arterien wegsam, so treten diese Zuckungen nicht ein. Auch die von K. und T. angestellten eigenen, später von Wachsmuth (in Götting. gel. Anz. 1857, S. 187) bestätigten Versuche über Compression beider Carotiden, sowie eine Anzahl von Unterbindungsfällen der Carotis beim Menschen bezeugen, dass durch diese Eingriffe bisweilen alle Erscheinungen eines epileptischen Anfalles bewirkt werden können. Versuche über Unterbindung beider Subclaviae und des Aortenbogens beim Kaninchen, sowie über Verblutung nach durchschnittenem Rückenmark lehrten, dass die Unterbrechung der spinalen Zufuhr niemals (wie M.-Hall annahm) stärkere Zuckungen, sondern nur Lähmung oder leicht zitternde Bewegungen bedingt.

Durch eine besondere Versuchsreihe haben Kussmaul und Tenner nachgewiesen, dass bei luftdichtem Einsetzen eines Gläschens in Trepanlücken des Schädels, nach Donders, die Compression der grossen Halsschlagadern capilläre Anämie und venöse Oligämie des Hirnes und seiner Häute zur Folge hat; bei abermaligem Einströmenlassen des Blutes durch die Halsarterien färbt sich das Hirn rosenroth, kömmt es zu temporärer, sehr beträchtlicher Hirnhyperämie, ohne dass je Zuckungen in die Erscheinung treten. Wegnahme der Schädeldecken, oder Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit blieb ohne Einfluss auf die in obiger Weise erzielten Krämpfe; somit ist nicht der aufgehobene mechanische Druck auf das Hirn, sondern die aufgehobene Blutzufuhr und die damit einhergehende rasche Unterbrechung des Stoffwechsels als Ursache der Zuckungen zu bezeichnen.

Fernere Versuche, die Quelle der Zuckungen im Hirne näher zu



umgrenzen (vorsichtige Ausschneidung von Hirntheilen nebst den entsprechenden Gefässcompressionen), ergaben, dass es hinter den Sehhügeln gelegene motorische Centralheerde (Hirnschenkel vordere Vierhügel u. s. w.) sind, welche durch rasch aufgehobene Ernährung in Erregung versetzt werden. In einem Falle, bei Unterbindung beider Vertebrales und nur einer Carotis, gelang es durch elektrische Reizung des Sympathicus auf Seite der noch wegsamen Carotis, epileptische Zufälle zu erzeugen.

Ueber den Einfluss venöser Hyperämie des Hirnes und Rückenmarkes auf das Zustandekommen fallsuchtartiger Krämpfe hat Landois (im Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867, Nr. 10) interessante Beiträge geliefert. Bei zeitweiligem Verschluss der oberen Hohlvene an Kaninchen waren Verminderung der Pulsationen, bei venöser Ueberfüllung der Theile zwischen Vierhügel und Rückenmark vollständiger Herzstillstand wie bei Asphyctischen, hiebei epileptiforme Anfälle eingetreten. Auch Herrmann hat durch Unterbindung beider oberen und unteren Hohlvenen am Kaninchen epileptiforme Krämpfe erzeugt. Diese Versuche schliessen sich demnach an die Beobachtungen von Schröder v. d. Kolk.

Die Entstehung allgemeiner Convulsionen von dem Pons und der Medulla oblong. aus hat Nothnagel (Virch. Arch. XL, Bd. 1, H. 1868) experimentell dargethan, und durch Reizung mit der Nadel die Grenzen des „Krampfbezirkes“ an Thieren zu bestimmen gesucht. Bei Reizung des Bodens vom 4. Ventrikel liegt die untere Grenze am oberen Ende der alae cinereae, die obere Grenze oberhalb des locus coeruleus, die innere wird durch den äusseren Rand der emin. teret. gebildet, die am schwersten zu bestimmende äussere nach aussen vom Seitenrand des loc. coerul., und nach abwärts vom tuber acust. und dem fascic. gracilis. Die Tiefe des Stiches bleibt gleichgültig. Als Ursache der Krämpfe ist nicht Reizung einer kleinen Portion von motorischen Fasern anzusehen, diese macht keine allgemeinen Convulsionen, sondern es handelt sich hiebei um Reflexbewegungen. Da bei durchtrennter Medulla oblong. die Krämpfe blos auf Reizung der Fläche auftraten, die den unteren Ponsrand mit dem oberen Hörknötchenrand verbindet, so geht hieraus hervor, dass die Reizübertragung von sensiblen Fasern auf motorische, das Krampfcentrum, nicht im verlängerten Marke, sondern im Pons liege, was mit den Untersuchungen von Schiff und Deiters, sowie auch mit pathologischen Erfahrungen (über Ponsblutung) im Einklang steht.

Die Beziehungen von Läsionen des Rückenmarkes oder gewisser Spinalnerven zur Epilepsie hat zuerst Brown-Sé-



quard aufgedeckt, und durch eine Reihe von Untersuchungen (C. r. Soc. Biol. 1850, Arch. gén. 1856, Lancet 1861, Sitzb. d. Par. Acad. de Méd., Januar 1869) genauer festgestellt. Die Versuche gelingen am besten bei Meerschweinchen, an welchen nach einem Querschnitt durch die eine Seitenhälfte, oder den hinteren Theil des Brust- oder Lendenmarkes, innerhalb 3—5 Wochen auf Kneipen der seitlichen Hals- oder Gesichtshaut (Zone épileptogène), später auch spontan, fallsuchtähnliche Krämpfe auftreten. Auch die Durchschneidung dem Bulbus näher gelegener Punkte hat die gleiche Wirkung, ebenso die Durchtrennung des Ischiadicus nahe am Ursprunge. Doch erfolgt nicht Epilepsie, sobald das Rückenmark gerade über dem Wurzelabgange des Hüftnerven getroffen wurde. Selbst nach Abtragung des Hirnes, der Protuberanz, des Cerebellum von Meerschweinchen dauerten die experimentell erzeugten Anfälle fort, bei künstlichem Unterhalten der Respiration. In einem Falle hatten die Jungen eines epileptisch gemachten Thieres spontane Anfälle von Fallsucht.

Bei einem Meerschweinchen erstreckte sich die epileptogene Zone längs der Wirbelsäule bis zum letzten Rückenwirbel, und war nach der Hüftnerventrennung auch an der anderen Seite zu constatiren. — Von Interesse ist die neuere Beobachtung von Br. Séquard (Arch. de Phys. Mars 1872), dass die in Rede stehenden Anfälle, sowie die durch Verblutung erzeugten Convulsionen durch sofortiges Einleiten eines starken Kohlensäurestromes in den Rachen coupirt werden können, (als Hemmungseinwirkung auf die Vagusenden); in ähnlicher Weise vermochte auch J. Rosenthal die Apnoe bei Strychninkrämpfen zu unterdrücken.

Wie Westphal neuestens gezeigt hat (B. klin. Wschr. Nr. 38, 1871) können auch auf den Kopf von Meerschweinchen gerichtete Schläge alsbald epileptiforme Anfälle hervorrufen, ebenso nach einer Reihe von Wochen, das Kneipen der Haut der epileptogenen Zone. Als constante Läsionen waren auf Querschnitten des Hals- und verlängerten Markes punktförmige bis stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien in der weissen und grauen Substanz zu finden. Häufig reichte die Läsion auch in den Brusttheil hinab, und war gewöhnlich Blutaustritt im Sacke der Dura spinalis, selten leichter Erguss an der Hirnbasis zu constatiren. Nach den jüngsten Mittheilungen von Ferrier hat Durchleitung starker Inductionsströme durch die eine Grosshirnhemisphäre epileptiforme Krämpfe der anderen Seite zur Folge. (Auch bei einer dem Tode nahen Frau, wo durch eine carcinomatöse Erkrankung des linken Schädeldaches die betreffende Hirnhälfte frei lag, hat Bartholow in Amerika in ähnlicher Weise durch Inductionselektricität halbseitige contralaterale Epilepsie erzeugt.)

Nach Magnan (Étude expériment. sur l'Alcoolisme, Paris 1871) kann durch Beibringen von Absynthessenz, bei Hunden Epi-



lepsie mit nachfolgendem Stupor erzeugt werden. Die Section der Thiere ergab: hochgradige Hyperämie des verlängerten Markes, feinere Hirn- und Rückenmarksdurchschnitte liessen eine allgemeine rosige Färbung und starke Gefässinjection erkennen.

Zum Schluss sei noch die Bemerkung beigelegt, dass Brown-Séquard bei seinen epileptisch gemachten Thieren Verengerung der Piagefässe des Hirnes beobachtete. Auch die Versuche von Lovén, Nothnagel u. A. ergaben, dass Reizung peripherer Nerven von ähnlicher Wirkung auf die Hirngefässe sei; wodurch die Erklärung epileptischer Zufälle bei peripheren Reizzuständen gegeben ist.

### Symptomatologie.

Das ausgeprägte Bild der Epilepsie ist aus dreierlei Störungen zusammengesetzt: aus Störungen der Intelligenz, der Empfindung und Bewegung, die bei sehr heftigen Fällen plötzlich und gleichzeitig in die Erscheinung treten; bei minder schweren Formen sich in einer gewissen Reihenfolge einstellen, während bei den leichtesten Insulten (dem sog. petit mal) es blos bei einerlei Störung bleibt. Der eigentlichen Beeinträchtigung der genannten Functionen gehen zumeist kurze excentrische Reizerscheinungen in den betreffenden Bahnen, in Form der sog. Aura voran, als periphere Zeichen des beginnenden centralen Gefässkrampfes, über dessen Natur weiter unten Näheres folgt. Dem Angeführten zufolge trägt die Aura abwechselnd den sensoriellen, sensiblen oder motorischen Charakter an sich (als Schwindel, Angstgefühl, Sinnestäuschungen, Schmerzempfindungen, Krämpfe u. dgl.). Die häufig aufwärtsschreitende Richtung der Aura würde aus der Ausbreitung der centralen Reizvorgänge nach aufwärts zu erklären, das bisweilen durch Einschnüren des Gliedes ermöglichte Zurückdrängen des Anfalles, auf Rechnung des noch bei Zeiten wirksamen Gegenreizes zu bringen sein.

Im Beginne des eigentlichen Paroxysmus stürzt Pat. unter gelendem Schrei (Reflexkrampf der Stimm- und Respirationsmuskeln) bewusstlos zusammen, das Gesicht entfärbt sich meist, es folgt ein 10—60 Sec. langer tonischer Krampf der Bauch- und Inspirationsmuskeln, welcher sodann von mehr klonischen Convulsionen abgelöst wird, die sich über die Gliedmaassen sowie über den Rumpf ausbreiten. Das Nachhintengezogensein des Kopfes, das Zucken des verzerrten, nun lividen Gesichtes, das stiere Auge, der Schaum vor dem Munde, das Zähneknirschen und Zerbeissen der Zunge, das Strotzen der Carotiden, das erstickte Athmen, die zeitweiligen elektrischen Stösse, das Einschlagen des Daumens, der kleine Puls, der Verlust des Bewusstseins und Reflexvermögens bilden die bekannten Züge des un-



heimlichen Krankheitsbildes; partieller Schweiss, Erbrechen, Meteorismus, Abgang von Harn oder Stuhl, Erectionen gehören zu den mehr oder weniger häufigen Vorkommnissen.

Nach 2—5 Minuten langer Dauer des convulsiven Stadiums beruhigt sich allmählig dieser Tumult der Erscheinungen. Die Stossbewegungen lassen nach, es folgt Erschlaffung des Körpers, bald wird auch das Athmen weniger keuchend, die Cyanose weicht zurück, der Puls hebt sich wieder, das Bewusstsein erholt sich, oder der Kranke verfällt in einen tiefen, von Delirien und häufigem Zusammenfahren gestörten Schlaf. Als Nachwehen der Anfälle bleiben in der Regel: Abgeschlagenheit, Gedankentrübung, Gedächtnisschwäche, Verstimmtsein, ungleich seltener Umflortsein des Gesichtes, Paresen oder Hemiparesen für einige Zeit zurück.

Das für die Pathologie der Fallsucht so wichtige Symptom der Leichenblässe im Beginne des Anfalles wird von Trousseau, Br.-Séguard, Sieveking, Radcliffe als eine sehr häufige Erscheinung, von Russel-Reynold (*Epilepsy, its Symptoms, Treatment and Relations etc.*, London, 1861) blos beim 4. Theile seiner Fälle verzeichnet. Bei mehreren meiner Kranken war die Blässe von nur weniger Secunden Dauer, dieselbe kann daher leicht übersehen werden. Nicht selten sind mit chronischer Epilepsie Behaftete auch gewöhnlich von blassem Colorit, ein tieferes Erblassen derselben entzieht sich daher leicht der Beobachtung.

Die in ihrer heftigsten Entwicklungsform (als *haut mal*) geschilderte Epilepsie lässt jedoch verschiedene Grade zu, welche sich durch die Intensität, durch die Dauer und Menge der befallenen Theile unterscheiden. Als minder hoher Grad ist jener Zustand zu bezeichnen, bei welchem mehr oder weniger vollständige Trübung des Bewusstseins, doch meist ohne Schrei und Schaumbildung vor dem Munde erfolgt, die Kehlkopfmuskeln von den Krämpfen nicht ergriffen werden, die Cyanose, das Stotzen der Carotiden, das Vorgetriebensein der Augen zumeist fehlen. Als leichtester Grad des Leidens ist der sog. epileptische Schwindel (*Vertigo epileptica*, das *petit mal*) zu beobachten: wobei die Patienten plötzlich in ihrer Beschäftigung, in ihrer Rede inne halten, durch einige Secunden wie erstarrt dastehen, um sodann ihre sistirten Handlungen wieder aufzunehmen. Oder die Kranken werden wie von einem Taumel überrascht, müssen sich niederlassen, verlieren ganz vorübergehend, bisweilen nur zum Theile das Bewusstsein, und bieten nur flüchtige Zuckungen an den Lidern, den Armen oder Fingern dar. Nach abgelaufenem Anfalle sieht der erwachende Kranke mit verstörtem Blick um sich, nach 5 bis 8 Minuten ist wieder Alles vorüber.



Von besonderem Interesse sind die neueren ophthalmoskopischen Befunde bei Epilepsie, welche uns vom Guckfenster der Netzhaut aus die Circulationsstörungen im Hirne zu beurtheilen gestatten. Köstl und Niemetschek fanden (Prag, Vjschr. I und II, Bd. 1870) Anämie der Netzhaut mit Erblässen der Papille, und in Folge mangelhafter Füllung der Carotis int. bei erhöhter Drucksteigerung im Venengebiete, Centralvenenpuls besonders am linken Auge. Auch Tebaldi (Riv. clin. IX, 1870) konnte Entfärbung der Papille, reichliche venöse Vascularisation, und bei sofortiger Augenprüfung nach dem Anfalle, starke Füllung der Venen im Gegensatze zu den Arterien constatiren, als Folgezustand der arteriellen Anämie und venösen Hyperämie der Hirngefäße bei Epilepsie.

In der überwiegenden Mehrzahl bieten die Epileptiker mehr oder weniger beträchtliche psychische Veränderungen dar. Vor dem Anfalle sind, wie erwähnt wurde, Verstimmung, geistige Prostration und Sinnestäuschungen verschiedener Art, nur selten erhöhte geistige Erregung zu bemerken. Während des Paroxysmus kommen blos beim petit mal bisweilen Delirien vor. Nach dem Insulte sind nach Falret (De l'état mental des épileptiques, Arch. gén. 1860—61) die verschiedenen Abstufungen der sog. Folie épileptique zu beobachten. Bei der leichteren Form sind die Kranken anfallsweise traurig, mürrisch, tief entmuthiget, ohne Ideencombination, streichen zwecklos herum, zeigen Hang zu Zerstörung, selbst zu Diebstahl, Brandlegung und Mord, ohne sich, wenn sie endlich zu Ruhe und Bewusstsein gelangt sind, auf das Geschehene recht erinnern zu können. Bei der schwereren Form kömmt es zu heftiger maniacalischer Aufregung, zu schreckhaften Vorstellungen und Hallucinationen, zu mehr allgemeinem Delirium. Doch lassen sich bei denselben Kranken Zwischenstufen zwischen beiden Formen, oder Abwechslung derselben beobachten. Die Folie épileptique kann wenige Stunden bis zu ein paar Tagen währen.

Bei chronisch gewordenen Fällen kommen habituelle psychische Störungen zu Stande. Nach Esquirol (Des maladies mentales, T. I, pag. 274 Paris 1838) kamen unter 385 epileptischen Frauen 46 Hysterische, 145 Blödsinnige, 50 Exaltirte oder Gedächtnisschwache, 42 Maniacalische und 8 Idioten vor. Hoffmann gibt (in seinen Beobachtungen über Seelenstörung und Epilepsie 1859) an, unter 83 Epileptischen 17 Blödsinnige, 12 Maniacalische, 2 Tobsüchtige, und nur 2 geistig vollkommen Gesunde constatirt zu haben. Leichtere Formen von Fallsucht bedingen nach Schröder v. d. Kolk häufig tieferen psychischen Verfall, als schwerere convulsivische Formen.

Die epileptischen Anfälle treten meist unregelmässig auf, nur in seltenen Fällen und für kurze Zeit lässt sich ein bestimmter Typus nachweisen. Bei Kindern und jugendlichen Personen sollen die Anfälle eine grössere Häufigkeit zeigen, als bei Personen aus dem spä-



teren Lebensalter. Die Insulte kommen meist vereinzelt, selten in Form von Anfallsgruppen vor, die aus rapid auf einander folgenden Paroxysmen bestehen, welche Reihe viele Stunden, selbst Tage andauern und das Leben des Kranken rasch gefährden kann.

Letztere schwere Form der Epilepsie, die besonders von Calmeil, Trousseau, Delasiauve, Charcot, neuestens von Bourneville eingehender beobachtet und geschildert wurde, stellt den sogen. Status epilepticus, das *état de mal*, vor. Sie kennzeichnet sich durch die rasche, nur wenig unterbrochene Succession von Anfällen, bei nicht wiederkehrendem Bewusstsein (convulsives Stadium); durch den darauf folgenden comatösen Zustand, mit Verfall des Reflexvermögens bei zeitweiliger Aufregung (meningitisches Stadium); durch die mehr oder minder vollständige und dauerhafte Hemiplegie; durch die Zunahme der Puls- und Respirationsfrequenz; sowie insbesondere durch die beträchtliche Erhöhung der Temperatur (von 40—43°), welche selbst in der Pause der Anfälle fortbestehen und bei Aufhören derselben sich noch steigern kann (Bourneville). Die Dauer dieser schweren Zufälle kann 3—9 Tage betragen; bei mehr als der Hälfte von Fällen ist der Ausgang ein tödtlicher. Bei einzelnen in der Salpêtrière beobachteten Fällen fanden sich einseitige Hirnatrophie und Blutaustritte in die Pia mater, welche die wechselständige Lähmung erklärten.

#### Aetiologie.

Die krankheitszeugenden Momente lassen sich bei der Epilepsie auf Prädisposition, oder auf gewisse Gelegenheitsursachen zurückführen. Zu den prädisponirenden Einflüssen zählt vor Allem die Erblichkeit. Diese kann im engeren Sinne sich auf die hereditäre Fallsuchtsform beziehen (so fand Esquirol unter 321 Epileptikern 105 erbliche Fälle), oder aber im weiteren Sinne aus der in manchen Familien wurzelnden Anlage zu Nervenaffectionen überhaupt resultiren. In letzterer Hinsicht hat Herpin (*Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie*, Paris 1852) bei 243 Verwandten von Epileptischen, in fast dem vierten Theile erblich überkommene Nervenleiden constatirt (Epilepsie in 7, Geisteskrankheiten in 18, Apoplexie und Hemiplegie in 11, Meningitis und Hydrocephalus chronicus in 7 Fällen). Doch führt Petit (*Gaz. de Paris*, Nr. 18, 1860) Fälle von Verheiratheten an, deren Kinder und Enkel sämmtlich gesund waren, obgleich die Kranken bereits an Epilepsie litten, als sie die Kinder zeugten.

Die Fallsucht kann in jedem Lebensalter auftreten. Das Kindesalter, die 3 ersten Lebensdecennien weisen die stärkste Dispo-



sition auf, die höchste Ziffer liefert die Periode vom 20.—30. Jahre. Bei Kindern kann die Epilepsie von Geburt an vorhanden sein, bei Lues congenita im Laufe des ersten Jahrzehntes sich entwickeln, oder aber in späteren Jahren bei Kindern vorkommen, die in ihrer ersten Lebenszeit eclamptische Zufälle zeigten. (In einer mir bekannten Familie waren 2 Kinder einer nervösen Mutter an Eclampsie verstorben, das 3. Kind erholte sich von den Fraisen und blieb bis zum 12. Jahre gesund, wo mit Eintritt der ersten Menstruation, ohne jede Veranlassung, auch der erste epileptische Anfall (*petit mal*) erfolgte; leichtere und schwerere Insulte wechseln nun seit 15 Jahren ab). Das weibliche Geschlecht ist erfahrungsgemäss mehr zu Fallsucht disponirt als das männliche, was mit der erhöhten Reizempfänglichkeit überhaupt, sodann mit dem erweislichen Einflusse der Menses zusammenhängen dürfte.

Von gewissen Ernährungsstörungen ist es gleichfalls bekannt, dass sie eine krankhafte Schwäche und Reizbarkeit des Nervensystems erzeugen, die bei Einwirkung von selbst leichteren Anlässen zur Entstehung von Epilepsie führen. Hieher gehören: die Anämie, die Chlorose, Scrophulose, die Rhachitis. In manchen Fällen ist jedoch die Blutleere erst Folge von länger bestehender Fallsucht. Nach Westphal ist das chronische Trinken Ursache der Epilepsie bei Säufnern; von den an Delirium tremens leidenden Kranken war ein Drittel früher mit epileptischen Anfällen behaftet. Die hieher gehörigen Beobachtungen von Magnan betrafen blos Individuen, die sich dem Missbrauche des Absynthes hingaben.

Unter den Gelegenheitsursachen müssen vor Allem psychische Eindrücke erwähnt werden, die, wie der Schreck, der Zorn, die Ueberraschung, von plötzlicher Wirkung sind, oder wie der Kummer und die Sorge im Gefolge von Elend und Entbehrungen, die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems gegen Aussenreize nur langsam untergraben. Von Affectionen des Hirnes und seiner Bedeckung sind Schädelexostosen, Hypertrophie von Knochenfortsätzen, Neubildungen an der Dura mater, und Hirntumoren anzuführen. Von Letzteren sind es insbesondere die der Convexität, die der Vorder-, Mittel- und Hinterlappen, sowie auch die der motorischen Grosshirnganglien, welche am häufigsten mit epileptiformen Anfällen vergesellschaftet sind. Auch bei Hydrocephalus, bei Hirnhypertrophie, bei Hirnsyphilis, bei Parasiten des Hirnes (*Cysticercus*), und bei psychischen Hirnerkrankungen lassen sich fallsuchtartige Erscheinungen beobachten. Ueber spinale Ursachen der Epilepsie beim Menschen finden sich einzelne Beobachtungen aufgezeichnet, die bei Wirbelcaries, sowie bei den anderen Rückenmarksläsionen angeführt wurden. Fälle von



Epilepsie nach Quetschung des Ischiadicus wurden von Billroth (Langenb. Arch. XIII. Bd. 1871, Schwinden der Anfälle nach Blosslegung des Hüftnerven) und von Schäffer (Aerztl. Intelligenzbl. 1871) veröffentlicht. Beispiele von Fallsucht nach Kopfverletzung haben Kelp, Leyden, Meschede u. A. mitgetheilt, doch war bei manchen Formen der Antheil des gleichzeitig einwirkenden Schreckes nicht zu bemessen.

Die vom Genitalsystem ausgehenden Reize können, durch ihre bedenkliche Rückwirkung auf die Centren, zur Entstehung von Epilepsie Anlass geben. Von der Hystero-Epilepsie (der Epilepsia uterina der Alten) war im Abschnitte für Hysterie ausführlicher die Rede. In einem Falle von C. Mayer sistirten die epileptischen Anfälle nach gelungener Heilung des antevirtirten Uterus. Bei Jünglingen ist es besonders die Onanie, welche zur Entwicklung und Unterhaltung der Fallsucht nicht selten beiträgt. In zwei mir bekannten Fällen, wo die Krankheit beim ersten Coitus ausbrach, war die hereditäre Anlage mit Bestimmtheit zu erweisen.

Nicht minder interessant als selten war die reflectorische Entstehungsweise der Epilepsie in einem mir bekannten Falle. Eine früher stets gesunde 24-jährige Frau wurde zwei Monate nach der Heirath, bei jedem Beischlafe von sehr heftigen Schmerzen im Unterleibe befallen, zu denen sich bald Krämpfe mit Verlust des Bewusstseins gesellten. In den nächsten Wochen wurde, bei geschlechtlicher Enthaltung das allgemeine Wohlbefinden der Frau nicht gestört. Die hierauf erfolgten Wiederholungen des Coitus hatten eine Rückkehr der epileptischen Zufälle zur Folge, welche von nun an, auch ohne Coitus, anfangs blos zur Zeit der Menses, weiterhin auch ausserhalb dieser Zeit, spontan (5—6mal im Tage) auftraten. Erst nach vollzogener Scheidung nahm Patientin ärztliche Hilfe in Anspruch. Bei der Indagation fand sich am vorderen und unteren Theil des weiten Scheideneinganges eine höchst empfindliche Stelle, ein daselbst angebrachter Druck rief jedesmal einen epileptischen Anfall hervor, ebenso selbst leichteres Touchiren; eine längere Untersuchung bewirkte auffällige Verlängerung des Anfalles. Der Uterus normal, nirgends gegen Druck empfindlich, sonst keine Zeichen von Hysterie erweislich. Der Gebrauch einer Eisentherme erwies sich als nutzlos. Ich rieth Touchirung in unvollständiger Narcose an, (um die abnorme Erregbarkeit herabzusetzen). Näheres habe ich über den weiteren Verlauf nicht erfahren.

Schliesslich können periphere Reizungen (zerrende Narben, Fremdkörper, Helminthen, Neurome) durch Irradiation oder Reflex, zu secundärer Betheiligung des Hirnes unter Erscheinungen der Epilepsie führen. In 2 von Levinstein (Deutsche Klinik Oct. 1867) mitgetheilten Fällen waren nach dem Tragen von Lasten, Zuckungen der Arme entstanden, die nach einiger Zeit auch das Gesicht ergriffen, und mit Verlust des Bewusstseins endeten. Die Eruirung des ätiologischen Momentes war von wichtigem Einfluss auf die Therapie (Herstellung mittelst des constanten Stromes).



### Ueber die Natur der Epilepsie.

Die Erforschung der Pathologie der Fallsuchtsformen hat in der Neuzeit, wie aus Obigem erhellet, die Experimentatoren lebhaft beschäftigt. Ist es auch zur Stunde nicht gelungen, die feineren Veränderungen beim Krankheitsvorgange kennen zu lernen, so wurde doch durch das Experiment die Kenntniss verschiedener Momente angebahnt, welche fallsuchtartige Zustände zu erzeugen vermögen. In Nachfolgendem wollen wir es versuchen, die hierüber herrschenden Ansichten in ihren wichtigsten Punkten zu beleuchten.

Die Theorie der arteriellen Congestion von Solly erweist sich als unzureichend für die Begründung epileptischer Zufälle. Gegen diese Annahme spricht das Auftreten von Zuckungen verblutender Thiere, sowie auch der Kussmaul-Tenner'sche Versuch, wo bei künstlicher Erzeugung hochgradiger Hirnhyperämie (in Folge von Durchtrennung der Halssympathici, nebst Unterbindung der äusseren und inneren Jugularvenen) wohl Betäubung, Schwäche in den Beinen, Hervorspringen der Augen und Verlangsamung des Athmens, doch niemals fallsuchtähnliche Zuckungen sich einstellten. Auch lehrt die Beobachtung, dass bei Epilepsie das Bewusstsein zu einer Zeit schwindet, wo das Gesicht noch blass ist, ferner dass bei starkem Blutandrang nach dem Hirne (wie bei Hypertrophie des linken Ventrikels) zwar Schwindel, Apoplexie und Lähmung, doch niemals Fallsucht beobachtet werde (Romberg). Das Auftreten epileptiformer Anfälle in Folge von venöser Stase ist von Kussmaul in Frage gestellt, doch durch die oben erwähnten Versuche von Landois und Herrmann direct erwiesen worden.

Nach Schröder van der Kolk ist die erhöhte Erregbarkeit der Medulla oblongata, welche sowie auch ihre Umgebung constant Gefässerweiterungen aufweist, als das genetische Element der Epilepsie zu betrachten. Diese bei Fortdauer der Zufälle zunehmende Gefässerweiterung gibt einerseits durch congestive Reizung der Ganglienzellen zu Reflexbewegungen, andererseits zu Exsudatbildung, Verdickung der Gefässwände, zuletzt zu fettiger Entartung derselben Anlass. Die Gefäussausdehnung erstreckt sich auch auf die Hirnrinde, wo durch Reizung der Ganglienzellen psychische Aufregungszustände, durch spätere Verbildung der Rindenzellen Stumpf- und Blödsinn erzeugt würden. Aus den Verbindungen der Oliven mit den Hypoglossuskernen und den Gesichtsnerven würde die bei der Fallsucht bisweilen zu beobachtende Behinderung der Sprache, der mimischen Thätigkeit zu erklären sein. Wenn auch die Folgerungen von Schröder nicht in allen Stücken als vollgiltig zu betrachten sind, so wurde



doch hiedurch auf Reizzustände der Med. oblong. zuerst aufmerksam gemacht, wofür auch spätere Versuche bestätigende Andeutungen brachten.

Nach der Ansicht von Marshall Hall wären der tonische Halsmuskelkrampf (Trachelismus) und der tonische Krampf der Kehlkopfmuskeln (Laryngismus) als die wichtigsten Erscheinungen aufzufassen, und die Symptome der Fallsucht theils durch verminderten Rückfluss des Venenblutes aus dem Hirne (die Bewusstlosigkeit), theils durch Asphyxie (die klonischen Krämpfe) bedingt. Gegen diese Theorie streitet die Beobachtung, dass der Anfall nicht immer, wie M. Hall annimmt, mit Glottiskrampf beginnt, sondern in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit Verlust des Bewusstseins; in anderen Fällen sind klonische Krämpfe in vollem Maasse vorhanden, ehe der Laryngismus in die Erscheinung tritt. Immerhin bleibt es ein Verdienst von M. Hall, auf die Aehnlichkeit der Wirkung des Glottiskrampfes und der Strangulation mit der Epilepsie zuerst hingewiesen zu haben.

Schliesslich haben die oben angeführten Kussmaul-Tenner'schen Versuche ergeben, dass das Schwinden des Bewusstseins sowie auch die Convulsionen als Folge von plötzlicher und beträchtlicher Hirnanämie anzusehen seien, welche letztere in einem Krampfe der Hirnarterien ihre Begründung finden würde. Der Ausgangspunkt dieses Gefässkrampfes wäre nach allen obigen Experimenten das verlängerte Mark, wäre bei den durch Glottiskrampf bedingten Fallsuchtsanfällen in den Wurzelstellen der Vagi und Accessorii. Die Bewusstlosigkeit und Unempfindlichkeit haben ihre Quelle in den Grosshirnhalbkuugeln, die Zuckungen in den hinter den Sehhügeln gelegenen excitabeln Bezirken.

Fassen wir die von Seite des Gefässapparates auftretenden charakteristischen Erscheinungen ins Auge. Wie die meisten Autoren angeben, erblasst ein grosser Theil der Epileptiker kurz vor und im Beginne des Anfalles. In einigen von Rosenstein (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 21, 1868) mitgetheilten Fällen waren die der Aura angehörenden sensiblen Störungen in Nerven aufgetreten, deren Zusammenhang mit den Nerven der Hirngefässe bekannt ist (Schmerzen im einen Supraorbitalis, über Hinterkopf, Wange und Nase ausstrahlend, Röthung der Nasenhälfte, Anschwellen der Augenlider, mit nachfolgendem Erblassen des Gesichtes, Eintritt von Bewusstlosigkeit und Convulsionen); bei anderen Kranken bestand die Aura überhaupt nur in Störungen der vasomotorischen Nerven. Bei epileptisch gemachten Meerschweinchen sah Br.-Séguard im Beginne des Anfalles Verengerung der Pia-Arterien eintreten. Wie ferner Voisin (Annales méd. psychol. Juillet 1867) mittelst des Sphygmographen an Epileptischen nachwies, wird entsprechend der anfänglichen Verengerung und späteren Erschlaffung der Arterien, die früher niedrige Pulswelle viel höher, ihre Convexität mehr spitz, der absteigende Schenkel deutlich



dierotisch. Ein gleicher Puls war an Kranken, die bloß an epileptischem Schwindel litten, zu constatiren, während das Laufen von Gesunden keine auch nur annähernd ähnliche Pulsbeschaffenheit erzeugte. Zu Gunsten des Gefäßkrampfes spricht überdies ein Fall von Pereira mit abnormem Ursprunge der Achselarterie aus der Vertebralis mittelst der Basilaris, wo bei den epileptischen Anfällen, an denen das bezügliche Individuum litt, jedesmal der Radialpuls (in Folge von Krampf der Carotis und Vertebralis) ausgeblieben war. Zu Gunsten dieser Ansicht deutet auch ein von mir S. 162 angeführter Fall von Hirntumor, wo die epileptiformen Anfälle unter plötzlichem Erblassen, Sinken und Kleinwerden des Pulses auftraten. Endlich spricht zu Gunsten der anämischen Epilepsie die Beobachtung, dass Embolien der Carotis (wie in einem Falle von Aortenaneurysma auf der Oppolzer'schen Klinik), unter heftigen eclamptischen Anfällen im Leben verlaufen, und dass solche Anfälle auch nach puerperalen Metrorrhagien, und in einzelnen Fällen von chirurgischer Unterbindung der Carotis beobachtet wurden.

In der That verhilft uns die Annahme, dass die Epilepsie eine vasomotorische Neurose des Gehirnes sei, zur befriedigendsten einheitlichen Erklärung der Symptome des schaurigen Bildes, das sich im epileptischen Anfall unserem Auge darbietet. In Folge des vom vasomotorischen Centrum ausgehenden und sich rasch generalisirenden Gefäßkrampfes werden cerebrale Anämie, sowie Beeinträchtigung in der Wechselwirkung zwischen Blut und Hirn zu Stande kommen. Die abnorme Blutströmung in den Grosshirnhemisphären macht das Bewusstsein erlöschen, und wirkt andererseits als mächtiges Erregungsmittel auf das in der Brücke und Oblongata gelegene Centrum der Krampfbewegungen. Die in diesem Bereiche befindlichen Kerne und Wurzelfäden der sensiblen Hirnnerven, sowie die durch Ganglienzellen vielfach unterbrochenen Haubenfasern werden eine Uebertragung des Reizes auf motorische Fasern leicht vermitteln.

Der anämische Blutreiz muss auch das grenznachbarliche Athmungscentrum zu verstärkter Thätigkeit anregen, und indem der Reiz auf die nahen Innervationscentren verschiedener Respirationsmuskeln überspringt, wird die Erzeugung von starker Dispnoe und Respirations-Muskelkrampf zur Steigerung der venösen Blutfülle des Hirnes beitragen. Aus dem Antheile der grossen Trigeminuswurzel an der Organisation der Haubenregion wird auch die Beziehung der Trigeminusreizung zur Epilepsie, bei den Versuchen von Brown-Séguard erklärlich.

Bei der den Epileptikern eigenen ungemeinen Reizbarkeit der Centren ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Erregung der



erwähnten Hirn- und spinalen Centren gleichzeitig erfolgt. Dies gilt namentlich von den älteren und schwereren Formen. Bei leichteren Fällen, wo bald die Bewusstseinstörung, bald die Convulsionen zuerst vorherrschend sind, scheint Anfangs die Erregung des einen Centrum über die des anderen zu überwiegen. Offenbar kömmt es hiebei auf die ursprüngliche In- und Extensität der vasomotorischen Reizung vorzugsweise an. Eine rasch vorübergehende vasomotorische Erregung, mit ungleicher Blutvertheilung in beiden Grosshirnlappen, wird nur den epileptischen Schwindel, das *petit mal*, zur Folge haben. Ein mehr beschränkter Gefässkrampf würde eine partielle Epilepsie, die periodische Wiederkehr eines sich rasch ausbreitenden centralen Gefässspasmus die heftigeren Insulte bedingen; der Status epilepticus, das *état de mal*, würde auf eine continuirlicher einwirkende Centralreizung zurückzuführen sein, die Anfangs das Bewusstsein nicht mehr aufkommen lässt, weiterhin zu entzündlichen Ausschwitzungen, vielleicht selbst zu Lähmung der vasomotorischen Centren führen kann.

#### Diagnose.

Die richtige Beurtheilung eines Anfalles von vulgärer Epilepsie unterliegt in der Regel keinen Schwierigkeiten; doch ein einzelner Insult, insbesondere bei Fällen mit unvollständigen Paroxysmen, kann bisweilen zu Verwechslungen Anlass geben. Der nach den Anfällen zurückbleibende comatöse Zustand kann mit apoplectischem Coma verwechselt werden (wie Sauvages und Trousseau beobachtet haben), besonders wenn der Beginn des Anfalles, oder die schnell vorübergehenden Krämpfe übersehen wurden. Bei längerer Dauer dieses Coma (in manchen Fällen, namentlich bei Greisen) wird die Diagnose dadurch gesichert, dass während und unmittelbar nach dem Coma keine Lähmung vorhanden ist.

Die Momente der Unterscheidung epileptischer Anfälle von hysterischen wurden bereits bei der Diagnose der Hysterie erörtert. Die Eclampsie hat alle charakteristische Züge mit der Epilepsie gemein; hier werden das Vorhandensein von Schwangerschaft, oder Puerperium, die Störung der Harnsecretion, ein reichlicherer Eiweissgehalt des Harnes, der Nachweis von Faserstoffgerinnseln, von hydropischen Schwellungen am Körper, die Constatirung von kohlensaurem Ammoniak in dem durch Venaesection gewonnenen Blute, die Unterscheidung von der Epilepsie treffen lassen. Ungleich schwieriger ist es, bestimmte Kriterien für die Trennung der Kinderfraisen von der Fallsucht zu geben. Bei der ungemeinen Zartheit und Erregbarkeit der kindlichen Hirnorganisation können Blutüberfüllung des Kopfes, oder Blutleere nach Diarrhöen, sowie auch



Reize von Seite des schlecht verdauenden Magens oder Darmkanales, epileptiforme Zufälle hervorrufen; Verhältnisse die der Arzt bei Stellung der Diagnose ebenso zu berücksichtigen hat, wie etwaige Symptome von Erkrankung der Schädeldecken oder des Gehirnes, namentlich tuberculöse Hirntumoren, die mit anderweitigen Störungen der Sensibilität, der Motilität und Sinnesorgane vergesellschaftet sind.

Bei Betrachtung der Epilepsie von Erwachsenen haben viele Autoren sich in der Aufstellung künstlich an einander gefügter Kategorien gefallen. Eine derartige Eintheilung ist jedoch weder von theoretischem, noch von praktischem Interesse. Am einfachsten, und so es nur immer gelingt, am besten ist die Fragestellung nach der Diagnose des jeweiligen Falles dahin zu beantworten, die Epilepsie ist eine centrale oder periphere, eine idiopathische oder symptomatische.

Der Charakter der idiopathischen, centralen Epilepsie wird bei Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse in den meisten Fällen nicht schwer zu erschliessen sein. Die symptomatischen Formen der centralen Epilepsie werden aus der Anamnese, sowie aus anderen charakteristischen Merkmalen über die Natur des Grundleidens ein Urtheil gestatten. Die bei Hirntumoren (der Convexität, der Vorder- und Hinterklappen, der motorischen Ganglien und des Kleinhirnes) intercurrirenden epileptiformen Anfälle, werden zumeist durch anderweitige motorische und sensible Störungen genügend commentirt. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Cysticerkenepilepsie wurde S. 213—214 erörtert. Die epileptoiden Erscheinungen der Hirnlues sowie der angeborenen Hirnsyphilis wurden S. 231—232 besprochen. Die bei Hirnhypertrophie, die bei Embolie der Carotis int. (nach Lancereaux unter 39 Fällen 3mal) zu beobachtenden epilepsieartigen Zufälle sind mit anderweitigen schweren Erscheinungen complicirt, worüber in den betreffenden Abschnitten Näheres enthalten ist. Bei der paralytischen Geisteskrankheit kommen im Beginne, häufiger im weiteren Verlaufe epileptiforme Anfälle vor; doch bleiben meist die von Convulsionen befallenen Theile durch einige Zeit gelähmt, sind während und nach den Anfällen Contracturen zu beobachten, auch bemerkt man nicht selten nach den Insulten Articulationsstörungen, nebst anderen charakteristischen subparalytischen oder paralytischen Störungen im Muskelsysteme.

Bei peripherer Epilepsie gehen der Pause des Bewusstseins motorische oder sensible Störungen voran, die secundäre Betheiligung des Hirnes, in Form der Anfälle, geschieht durch Irradiation oder Reflex. Die Diagnose erheischt einen Befund oder eine Anamnese, welche für das Vorhandensein eines peripheren Reizes, oder Nervenleidens den erforderlichen Anhaltspunkt gewähren. Solche durch Wurm-



reiz, Narben, traumatische Einwirkung (Levinstein) bedingte Epilepsieen liefern auch ein glückliches Heilresultat.

Die Simulation der Epilepsie gehört zu den häufigen, und nicht immer leicht zu erkennenden Betrugsstückchen; doch wird auch hier eine schärfere Beobachtung zur Ueberweisung des Betruges führen. Schon die Miene der Befriedigung, mit der solche Falschspieler von ihrem Leiden sprechen, Ort und Zeit ihren Zwecken entsprechend für den Paroxysmus zu wählen wissen, sticht auffällig von dem zurückhaltenden Wesen des wahren Epileptikers ab, der nur scheu und traurig sein Leiden eingesteht. Auch werden die Uebertreibung des Paroxysmus, die unvollkommene Copie der Asphyxie, die baldige Ermüdung, die durch unvermuthete starke elektrische Reize erweisliche Erregbarkeit, sowie die Prüfung der Pupille durch einfallendes Licht, (worauf nach Romberg wirkliche Kranke nicht reagiren), die Entlarvung der Betrüger ermöglichen. Voisin empfiehlt neuestens zu diesem Behufe die sphymographische Prüfung des Pulses, welcher, wie oben erwähnt wurde, bei Epileptikern bezeichnende Curven liefert, die durch den Gefässkrampf bedingt werden.

#### Prognose.

Während Hippocrates, Galen, Morgagni, Boerhaave, Tissot, Odhelius an die Heilbarkeit der Epilepsie glaubten, wurde dieselbe von Esquirol, Georget, Valleix, Monneret, Delasiauve, Beau u. A. stark angezweifelt, und die Kranken zumeist ohne weitere therapeutische Versuche, ihrem traurigen Schicksale überlassen. In neuerer Zeit haben Trousseau, Herpin, Portal die Epilepsie von diesem langjährigen Banne zu befreien gesucht, und hat besonders Trousseau hervorgehoben (Gaz. des Hôpit, Avril 1855), dass er in 12 Jahren unter 150 Fällen 20 Heilungen aufzuweisen hatte. Die von den Spitalärzten gesammelten veralteten, mit Geisteskrankheiten complicirten Fälle, müssen selbstverständlich ein ungünstigeres Heilergebniss liefern, als die von den Aerzten in der Privatpraxis mehr frisch zur Behandlung gekommenen Formen. Spontanheilungen gehören zu den besonderen Seltenheiten (in etwa 4 Proc. der Fälle, nach Beau und Maisonneuve).

Die Prognose richtet sich nach dem ursprünglichen Charakter des Leidens; nach dem Alter, in welchem die Epilepsie auftrat; nach der Dauer der Krankheit und Häufigkeit der Anfälle. Die idiopathische Form gestattet eine günstige Vorhersage, wenn sie frühzeitig behandelt wird, und vom Charakter der Erblichkeit frei ist. Man muss eben das petit mal behandeln, und hiebei genau individualisirend zu Werke



gehen. Die symptomatische Epilepsie bietet für die Heilung nur wenig günstige Chancen. Am schlechtesten stehen Letztere für die verschiedenen Hirnneubildungen, viel besser für die als Folge von Hirnsyphilis und Bleivergiftung auftretenden Formen. Mit Irrsinn complicirte Fallsuchtsformen bieten wenig Aussicht auf Herstellung; doch hat Schröder v. d. Kolk Fälle beobachtet, wo bei den durch Epilepsie stumpfsinnig gewordenen Kranken Heilung eintrat, nachdem es gelungen war die Fallsucht zum Weichen zu bringen. Die Reflexepilepsie lässt eine günstigere Prognose zu; gelingt es, den von der Peripherie her einwirkenden Reiz zu beseitigen, so verliert sich auch die Epilepsie.

Bezüglich des Lebensalters gilt die in der Zahnungsperiode erschienene Affection für heilbar; die in den ersten Lebensjahren entstandene, und über die Pubertätszeit hinaus verschleppte Form für unheilbar. Die im Jünglingsalter, namentlich durch Genitalreiz bedingten Fälle, lassen (mit Ausnahme derjenigen nach sehr lange betriebener Onanie) eine bessere Prognose zu, als die im Mannesalter auftretende Krankheit. Die *Epilepsia nocturna* ist wegen Ueberraschung des Kranken im Schlafe und des häufigen Mangels von Ueberwachung, bedrohlicher als die *E. diurna*. Die durch Chlorose, Anämie, ungünstige Verhältnisse unterhaltenen Formen, können bei rechtzeitiger Beseitigung des ursächlichen Momentes in Heilung übergehen. Die Dauer des Leidens ist von grösstem Einfluss auf die Prognose. Je länger die Fallsucht besteht, desto schwerer ist die Herstellung des Kranken. Je seltener, kürzer und milder die Anfälle im weiteren Gange der Krankheit erscheinen, desto günstiger gestaltet sich die Prognose. Bei Patienten, die in längeren Zwischenräumen nur an epileptischem Schwindel leiden, soll man nach Herpin bei unter 10jähriger Dauer, in den meisten Fällen noch Heilung erwarten können. Bei Anfällen, die noch nicht die Zahl von 100 erreicht haben, soll die Vorhersage keine ungünstige sein; nach 100—500 Anfällen trübt sich die Prognose in bedenklicher Weise, und wird eine bedeutend ungünstige, wenn die letztgenannte Ziffer überschritten ist.

Durch die Häufigkeit der Recidiven, selbst nach mehrjährigem Aussetzen der Anfälle, wird eine besondere Vorsicht in der Prognose, sowie auch in Beurtheilung des Heilerfolges auferlegt. Durch Zurückdrängen, durch Milderung der Anfälle bei zweckmässig diätetischer Lebensweise, können die Epileptischen sich durch Jahre eines befriedigenden Grades von Wohlbefinden erfreuen, doch erreichen sie im Allgemeinen selten ein hohes Alter. Der tödtliche Ausgang kann während der Anfälle durch Verletzung beim Hinstürzen, durch Asphyxie, Hirnödem, Hirnhämorrhagie, Herzruptur (nach Short und Voisin)



erfolgen; ausserhalb der Insulte in Folge von Marasmus, Tuberculose Hirnerweichung und verschiedenen intercurirenden Krankheiten.

### Therapie.

In der ersten Zeit epileptischer Zustände wird es offenbar darum zu thun sein, die krankhafte centrale Reizempfänglichkeit und erhöhte Reflexerregbarkeit zu beschwichtigen, ehe noch die chronisch gewordenen functionellen Störungen organische Veränderungen in den Nervenzellen herbeigeführt haben. Heilung kann nur dann erreicht werden, wenn die centralen Reizungsvorgänge bei hinreichend langer, ungetrübter Ruhe zum Schwinden gebracht würden. Nur wenn eine Reihe von Jahren ohne jegliche Störung von Seite des Nervensystems verstrichen ist; wenn selbst wiederholte Aufregungen der verschiedensten Natur der Integrität des Nervensystems keinen merklichen Eintrag gethan haben, dann erst kann von Heilung epileptischer Zustände die Rede sein. Bei diesem Vorgange würde aber auch die Zahl der gepriesenen Heilungen gewiss erheblich zusammenschrumpfen.

Während des Anfalles sei man auf den Schutz des Kranken vor Verletzungen bedacht, suche man das Herausstürzen desselben aus dem Bette, das Zerbeißen der Zunge (durch Einbringen eines Korkes, eines mit Leinwand umwundenen Holzplättchens zwischen die Zahnreihen) zu verhüten, entferne die angehäuften Schleimmassen aus dem Munde, die Erstickungserscheinungen herbeiführen können. Die von Parry angerathene Compression der Carotiden oder Chloroformeinathmungen, behufs Abkürzung längerer asphyctischer Anfälle, dürften nur in den seltensten Fällen angezeigt sein.

Bei Behandlung der Fallsucht soll mit der Causaleur der Anfang gemacht werden, was wohl in den meisten Fällen leichter gesagt als gethan ist. Bei jedem einzelnen Falle muss eine möglichst genaue objective Untersuchung der verschiedenen Organe vorausgeschickt werden. Zerrende Narben, reizende Geschwülste, necrotische Knochenstücke, eingeheilte Fremdkörper, Helminthen, Concretionen erzeugen bisweilen epileptische Zufälle, die erst durch Beseitigung des eigentlichen Reizes zum Schwinden gebracht werden. In den Fällen von Rosenstein, wo vasomotorische Reizungen dem Insult vorangingen, sowie bei 2 Kranken von Levinstein, wo nach Tragen von Lasten Zuckungen von den Oberextremitäten ausgingen, und zu förmlichen epileptischen Convulsionen anwuchsen, haben eine tonische Behandlung, und die Application des constanten Stromes an den ergriffenen Nervenbahnen, Herstellung bewirkt.

Bei jugendlichen, zarten Individuen, besonders um die Pubertätszeit, sind methodische Kräftigung des Nervensystems, Herabsetzung



der enormen Reizempfänglichkeit, das Erlangen einer grössern Widerstandsfähigkeit gegen Einwirkung von Reizen, von evident günstigem Einflusse auf die Herstellung. Längerer Landaufenthalt, bei Abstinenz von geistigen und geschlechtlichen Aufregungen, sowie ein methodisches hydiatisches Verfahren (Abreibungen, Halbbäder, Rückenberieselung) bringen die Anfälle zum Weichen, was ich für mehrere Fälle aus eigener Erfahrung bezeugen kann. Bei einem mir bekannten jungen Manne hörte die durch Onanie erzeugte Epilepsie nach Ausübung eines regelmässigen Coitus auf.

Nach ihren jeweiligen Theorien haben sich verschiedene Autoren ihre Therapie zurecht gelegt. Schröder v. d. Kolk suchte die hyperämischen Zustände der Centren durch Application von Blutegeln an den Nacken, von blutigen Schröpfköpfen, Haarseilen, Fontanellen, durch starken Digitalisaufguss (von 3 Grm. auf 250 Grm., davon täglich 3—4mal zu 1—2 Esslöffel) zu bekämpfen. Die absonderliche Theorie von M. Hall (von Trachelismus und Laryngismus) hatte den absonderlichen Heversuch der Tracheotomie zur Ausgebur, sowie die Ansicht von Tissot über Hirnbeugung die Trepanation; therapeutische Irrthümer, die heute zu Tage sich kaum mehr wiederholen dürften.

Im Punkte der medicamentösen Behandlung wollen wir unter Weglassung längst verschollener Mittel, blos die noch gebräuchlichen älteren, sodann die zum Theile besser geprüften neueren Arzneikörper anführen.

Die Zinkpräparate (das Oxyd, das baldrian- und milchsäure Salz) haben an Herpin ihren Lobredner gefunden, der besonders bei Kindern und alten Leuten gute Erfolge (bei mehr als der Hälfte seiner Kranken), beobachtet haben will. Das Zinkmittel soll bei Kindern in steigender Dosis von 5 Centigr. bis  $\frac{1}{2}$  Grm. über Tag, Monate lang fortgegeben werden; bei Erwachsenen von  $\frac{1}{2}$  Grm. bis zu 3 Grm. pro die, und die Kur wäre erst aufzugeben, wenn bei Verbrauch von 50—100 Grm. noch kein Erfolg eintritt. Andere Beobachter sprechen sich ungleich kühler über die Wirksamkeit dieses Mittels aus.

Die Kupfer-, Wismuth- und Antimonpräparate werden jetzt wenig angewendet, am ehesten noch das Cuprum sulfuric. ammoniacatum (nach Herpin 3—7 Ctgrm. pro die). —

Das Argentum nitricum zählt zu den viel gerühmten Metallpräparaten. Man verschreibt es am besten in Pillenform, und lässt es anfangs von 6 Milligrm. bis 2 Ctgrm. zweimal des Tages, später in steigender Dosis bis zu 2 Decigrm. in 24 Stunden nehmen. Argyria wurde bei mir vor Verbrauch von 5 Grm. nicht beobachtet. Jedemfalls wird man gut thun, bei längerem Gebrauche des Mittels bisweilen gewisse Pausen eintreten zu lassen, besonders wenn die Kranken über Magendrücken klagen. Es sind hienach Fälle von vollständiger Heilung bekannt, doch war in vielen anderen Fällen wohl Argyria



doch keine Herstellung erfolgt. In einem von Trousseau her bekannten Falle war trotz Argyria, und später in England vorgenommener Castration sowie auch Tracheotomie, die Krankheit sich gleich geblieben.

Nach den an Hunden angestellten Versuchen von Charcot und Ball (Dict. encyclopéd. des sc. méd. Artikel Argent), zeigt bei kürzerem Gebrauche des Silber-salpeters, die untere Hälfte des Duodenums, bis zur Iliocoecalclappe Flecken; nach mehrmonatlichem Gebrauche sind eine gleichmässige schiefergraue Färbung des Darmtractus, schwärzliche Flecken am Zahnhalse und am Zahnfleische zu beobachten. Beim Menschen treten als erste Zeichen der Silberwirkung Gastralgie, Kolik, Jucken und papulöses Exanthem auf; in einem späteren Stadium dunkelblauer Rand am Zahnhalse (Duguët), Färbung der Wangenschleimhaut, und Stomatitis (von Guepôn und de Laon zuerst bemerkt); erst bei noch längerer Fortsetzung Ausbruch von eigentlicher Argyria. Bei Imprägnation des Organismus kann es zur Silberalbuminurie kommen, wie dies Lionville (Gaz. des Hôp., Nr. 119. 1868) an einer Frau beobachtete, wo nach Verbrauch von 7 Grammes des Silbernitrates braunes Hautkolorit, und, obgleich seit 5 Jahren das Silbermittel ausgesetzt wurde, Eiweiss im Harne nachzuweisen war. Bei der nach einigen Monaten verstorbenen Patientin fanden sich in den Chorioidealgeflechten, in den Nebennieren, besonders in der Corticalis der Nieren, zahlreiche kleine schwarze oder bläuliche, staubförmige, oder kerngrosse Punkte; die Harnkanälchen sahen verändert, wie bei Morb. Brightii aus.

Die Solut. Fowleri wird zu 5—10 Tropfen täglich auf Zucker gereicht, und soll günstig auf die Form der Krankheit einwirken.

Die Eisenmittel, besonders das Ferrum carbonicum und hydrocyanicum, sind bei Anämischen häufig von gutem Erfolge.

Die von Greding zuerst angewendete Belladonna wurde in neuerer Zeit von Michéa und Trousseau besonders warm empfohlen. Bei der leichten Zersetzbarkeit der Blätter und des Extractes der Belladonna, sowie auch bei ihrem ungleichen Gehalte an Atropin, selbst in frischem Zustande, thut man am besten, wenn man das Atropin (als schwefelsaures, nach Michéa als saures valeriansaures Salz) gebraucht. Nach Skoda (s. allg. med. Zeitg. Nr. 14, 1860) ist das Atropin das verhältnissmässig sicherste Mittel gegen Epilepsie. Das Atropinsulfat wird zu 3—5 Ctgrm. in 5 Grm. Wasser gelöst, davon täglich 1—2 Tropfen. Man steigt etwa von Woche zu Woche um 1 Tropfen, bleibt, sobald die Krankheit deutliche Besserung zeigt, bei der zuletzt gereichten Dosis stehen und verringert dann dieselbe in umgekehrter Progression. Von Zeit zu Zeit soll man mit dem Mittel aussetzen, besonders wenn übermässige Pupillenerweiterung, starke Trockenheit im Halse, Muskelschwäche und Sinnesstörungen sich einstellen.

Das Bromkalium wurde zuerst in England 1851 von Locock und M'Donnel bei Epilepsie in Anwendung gezogen. Letzterer machte auf die Wirksamkeit grösserer Dosen aufmerksam. Seit einigen Jahren wird das Mittel auch in Frankreich und Deutschland vielfach gebraucht.



Man achte auf Reinheit des Brommittels. Unser inländisches, aus den Salinen gewonnenes Präparat ist, wie ich mich überzeugte, ganz rein, während das in manchen Ländern aus Seepflanzen dargestellte jodhaltig ist (gibt dann mit etwas Sublimatlösung versetzt, einen röthlichen Niederschlag von Quecksilberjodid, eine sehr empfindliche Reaction).

Nach den von Eulenburg und Guttman an warm- und kaltblütigen Thieren angestellten Versuchen (s. Virch. Arch. I. Heft 1867), wirkt das Bromkalium vorzugsweise auf das Centralnervensystem, und setzt sowohl die motorische Thätigkeit, als auch die sensible Perceptionsfähigkeit und Reflexerregbarkeit bis zum Schwinden derselben herab. Um annähernd ähnliche Wirkungen beim Menschen zu erzielen, dazu bedarf es grösserer Gaben von Bromkalium, man beginne mit 2 Grammes pro die (die man vom Patienten in etwas Zuckerwasser lösen, oder auch in Oblaten nehmen lässt) und steige in gewöhnlichen Fällen auf 3—4 Grm. über Tag; bei schweren Formen beginne man mit letztgenannten Dosen, und steige bis auf das Zweifache, selten darüber. Das Mittel ist, wie ich mich überzeugte, in frischen Fällen wirksamer als in veralteten, doch auch bei diesen vermindert es zumeist die Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle. Radcliffe, Brown-Séguard, Russel-Reynolds, Voisin, Legrand de Saullé, Pletzer, Eulenburg berichteten über Fälle von dauernder Heilung, auch bei der Hysteria epileptica, deren Anfälle zur Menstruationszeit sich einstellen, soll das einige Zeit früher genommene Mittel von gutem Erfolge sein.

Nach den Beobachtungen von Guttman und Sander ist es das Alkali, dem die Wirkung auf das Nervensystem eigen ist, da Chlorkalium sich in ähnlicher Weise wirksam erwies. Als unangenehme Wirkungen des Bromkalium werden angegeben: das Auftreten von acneartigen Pusteln, ungleich seltener anginöse oder gastrische Beschwerden, die sich jedoch nach kurzem Aussetzen des Präparates wieder verlieren. Das Mittel kann, mit einiger Unterbrechung, durch eine Reihe von Monaten gereicht werden, und verdient bei dieser traurigsten aller Krankheiten eine weiter fortgesetzte Beachtung und Prüfung. Für empfindliche Naturen empfiehlt sich das Bromnatrium, das nach meinen Beobachtungen ein milderer Mittel ist, als die entsprechende Kaliverbindung.

Das zuerst von Thiercelin (s. Acad. des sciences Novbr. 1860), später von Benedikt gegen Epilepsie angerühmte Curare habe ich in einer Anzahl von Fällen zu 7 Ctgrm. in 2—4 Grm. Wasser gelöst, unter Zusatz von 3—4 Tropfen von absolutem Alkohol, in steigender Dosis, von 4—9 Mllgrm. durch 2—3 Monate jeden anderen Tag sub-

cutan eingespritzt. Bei 7 Fällen eigener Beobachtung (darunter 4 ohne erbliche Anlage, 2 von epileptiformer Hysterie), sowie auch bei 5 in der hiesigen Landesirrenanstalt behandelten Formen war kein nachhaltiger Einfluss des Mittels zu constatiren. Beigel, Voisin und Lionville sind später zu gleichem Resultate gelangt. In einem von mir beobachteten Falle (s. Wien. med. Presse Nr. 6, 1867) waren auf Injection von 1 Ctgr. toxische Erscheinungen aufgetreten, die in Uebelkeit, Schwindel, Gesichtsröthung, klopfendem Schläfenschmerz, allgemeiner Abgeschlagenheit, Pulsaufregung und gesteigertem Durstgefühl bestanden; der Harn erwies sich bei der chemischen Analyse als zuckerhaltig. Die Beschwerden verloren sich bei Ruhe und einfacher Behandlung.

Die Narcotica sollen bei der Fallsucht mit Vorsicht angewendet werden. In einem (l. c. angeführten) Falle, wo nach einer heftigen Gemüthsaufregung 15—20 Anfälle im Tage aufgetreten waren, bewogen mich die Agitation und das heftige Schreien der Kranken, durch 3 Tage eine Injection von 1 Ctgr. Morphium subcutan zu machen; die Kranke beruhigte sich, und blieb ein halbes Jahr lang von ihren Anfällen frei. Das Chinin ist bei typischer Epilepsie bisweilen von günstiger Wirkung.

Zum Schlusse sei das Verfahren von Chapman erwähnt, der einen mit eishältigem Wasser gefüllten Gummischlauch, mit Rücksicht auf den jeweiligen Fall, durch 2—18 Stunden am Rücken des Kranken liegen lässt; ferner Frottationen der in warmes Wasser getauchten kühlen Extremitäten und trockne Einwicklung derselben, überdies kräftigende Körperübungen, tiefe Inspirationen etc. anordnet. Beim status epilepticus, état de mal, ist die Therapie machtlos; neuestens will Browne von vorsichtiger Inhalation des Amylnitrites bessere Erfolge beobachtet haben.

---



### Dreissigster Abschnitt.

#### Die Eclampsie (acute Epilepsie).

Unter dem Collectivnamen Eclampsie hat man verschiedenartige Zustände zusammengefasst, die wegen der auffälligen Aehnlichkeit mit der Fallsucht als acute Epilepsie bezeichnet werden, und als gemeinschaftliche Charakterzüge, den Wechsel von tonisch-clonischen Krämpfen und Bewusstlosigkeit eigen haben. In Ermanglung einer anderen Grundlage, hat man das ätiologische Moment zur Sonderung der verschiedenen Arten von Eclampsie benützt. Wir wollen demnach die Eclampsie der Schwangeren und Gebärenden, die E. der Kinder, die toxische E., und die durch contagiöse und miasmatische Einflüsse erzeugte E. in der angedeuteten Reihenfolge zum Gegenstande unserer Betrachtungen machen.

##### A. Eclampsie der Schwangeren und Gebärenden.

Die im Ganzen nicht häufige Krankheitsform (auf 500 Schwangere etwa 1 Fall) tritt in den letzten drei bis zwei Schwangerschaftsmonaten, in ungleich grösserer Anzahl um die Zeit der Geburt, am öftesten in der Eröffnungs- und Austreibungsperiode auf. Am meisten sind von dieser Krankheit Erstgebärende bedroht (etwa 80 Proc. der Fälle, C. Braun); kräftige, vollblütige, jugendliche, nervöse Frauenspersonen sollen im Allgemeinen häufiger ergriffen werden, als schwächliche und ältere. Auch Mehrgebärende, die bereits früher Eclampsie überstanden haben, sollen bisweilen eine gewisse Disposition zurückbehalten (Litzmann).

Die Eclampsie kann plötzlich auftreten, oder sich durch gewisse Vorboten ankündigen. Als solche zeigen sich: auffällige Unruhe, Kopfweh, Schmerzen im Epigastrium oder Uterus, Schwerfälligkeit der Glieder, Sinnestäuschungen u. dgl. Gesellt sich zu diesen Erscheinungen

dematöse Schwellung, besonders an den grossen Schamlippen und an den Knöcheln der unteren Extremitäten, Eiweissgehalt des Harnes, der die Anwesenheit von kohlensaurem Ammoniak in dem probeeise untersuchten Blute, so ist der Ausbruch eines eclamptischen Anfalles zu befürchten (der in einem Falle durch den erwähnten Befund im Blute, von Oppolzer und Braun zwei Tage früher vorausgesagt wurde). Der eclamptische Anfall bietet dasselbe schauerliche Symptomenbild wie die Epilepsie, daher wir von dessen Schilderung abgesehen, gleich Umgang nehmen können. Der Insult kann wenige Minuten bis eine Viertelstunde lang dauern, worauf ein comatöser Zustand folgt. Häufig hat die Krankheit nach einem abgelaufenen Paroxysmus ihr Ende erreicht, bei Eclampsien mit grossen Pausen gehen den einzelnen Anfällen die genannten Vorläufer voraus; bei schweren Formen fallen die Kranken aus dem Sopor wieder in den Anfall zurück, und es tritt der Tod ein, ohne dass die Kranken mehr zu sich gekommen wären. Hören die Convulsionen auf, so hält das soporöse Stadium oft Tage lang an, bis das Bewusstsein und die sensorischen Functionen allmählig wiederkehren. Das Gedächtniss hat hierbei häufig sehr gelitten, die Mütter wissen nicht, dass sie entbunden wurden, und wollen ihr eigenes Kind nicht anerkennen.

Die Weenthätigkeit, sowie auch der Geburtstakt zeigen bei den einzelnen Anfällen ein ganz verschiedenes Verhalten. Fällt der Paroxysmus in die ersten Anfänge des Gebäraaktes, so fühlt sich der zusammengezogene Uterus hart an, doch ohne dass hiedurch die Erweiterung des Muttermundes beeinflusst würde, die Geburt verzögert sich in ihrem Verlauf. Tritt die Eclampsie zur Zeit der spontanen Geburtsperiode auf, so wird die Austossung des Kindes auffällig rasch geschehen, häufig ist bei Eintritt der Anfälle keine Spur von Weenthätigkeit vorhanden, letztere wird erst durch die Eclampsie geweckt und hiedurch meist Frühgeburt erzeugt. Doch können auch Eclampsie und Wehen durch eine Zwischenzeit von mehreren Wochen von einander getrennt sein, und wenn dann die Wehen sich einstellen, wird meist eine todte Frucht ausgetrieben. Die Ursache dieses Absterbens des Foetus dürfte weniger in den von Kiwisch angenommenen Circulationsstörungen innerhalb der Placentargefässe gelegen sein, als vielmehr in der auf die Frucht übertragenen urämischen Vergiftung des Mutterblutes. Auch fand man im Blute des Nabelstranges von Kindern, die nach urämisch-convulsiven Anfällen noch lebend geboren wurden, zu wiederholten Malen beträchtliche Mengen von Harnstoff.

Die Ausgänge der Krankheit gestalten sich sehr verschieden. Manche Frauen überdauern die Affection ganz gut und erholen sich vollständig. Andere Kranke dagegen sind kaum der Lebensgefahr der Eclampsie entronnen, um in eine neue zu gerathen: es ist dies das puerperalfieber, zu welchem, wie es scheint, die Exsudationsvorgänge der Eclampsie eine Disposition erzeugen, und meist lethalen Verlauf herbeiführen. Ein grosser Theil der Kranken unterliegt bereits den eclamptischen Anfällen; von 44 Frauen starben nach C. Braun 9,



während der Convulsionen, 5 an den Folgen des Wochenbettfiebers. Der tödtliche Ausgang kann durch Erstickung, Hirnblutung, seröse Durchfeuchtung des Hirnes, durch secundäre Entzündungen desselben, oder durch Lungenödem erfolgen. Ungleich wichtiger und bezeichnender ist die bei der Autopsie häufig vorfindliche Erkrankung der Nieren, mit dem Befunde von Morbus Brightii, wie er dem Stadium der Hyperämie oder Exsudation eigen ist; das Stadium der Exsudatverfettung und Nierenatrophie dürfte wegen der zu kurzen Dauer der Affection kaum je zu finden sein.

Ueber die Natur der Eclampsie sind die Autoren noch verschiedener Ansicht. Wie zuerst Frerichs in seiner klassischen Abhandlung (die Bright'sche Krankheit, Braunschweig, 1851) dargethan hat, soll die Eclampsie der Gebärenden nur bei den mit Bright'scher Nierenentartung behafteten Schwangeren zu beobachten sein. In Folge des krankhaft alterirten Diffusionsvorganges im Gebiete der Nierensecretion tritt Eiweiss aus dem Blute in den Harn über, während andererseits eine ungenügende Ausscheidung des Harnstoffes aus dem Blute in den Urin stattfindet, woraus eine Ueberladung des Blutes mit Harnstoff resultiren muss. Die Zersetzung des Harnstoffes in der Blutmasse zu kohlensaurem Ammoniak, durch ein nicht näher bekanntes Ferment, bedingt sodann die deletäre Einwirkung auf die Nervencentren und die eclamptischen Zufälle. Die Anwesenheit von Harnstoff im Blute kann für sich allein nicht die in Frage stehenden Erscheinungen erzeugen, da nach dem experimentellen Nachweise von Frerichs die Injection von Harnstoff in's Blut keine Eclampsie hervorruft; auch ist im Blute an Bright'scher Niere verstorbener Kranken häufig Harnstoff gefunden worden, wo bei Lebzeiten keinerlei Erscheinungen von Urämie zu beobachten waren.

Nach Treitz hat die bei Morb. Brightii vorhandene Uebersättigung des Blutes mit Harnstoff eine Ausscheidung des Letzteren in den Darmcanal zur Folge, wo er durch die vorgefundenen Producte der Zersetzung in das erwähnte Ammoniak zerlegt wird, und von hier aus in's Blut aufgenommen, durch die „Ammoniämie“ Eclampsie bewirkt.

Neuestens gelang es Spiegelberg und Gscheidlin, im Blute einer Eclamptischen kohlensaures Ammoniak nachzuweisen (Arch. f. Gynaek., I. Bd.); auch konnten Stockvis, sowie Spiegelberg und Heidenhain durch Einspritzungen von kohlensaurem Ammoniak in die Cruralvene oder Arterie von Thieren eclamptiforme Anfälle erzeugen. Ein gleich positives Resultat ergaben die Experimente von Rosenstein (Virch. Arch. 56. Bd. 1872), erst nach Trennung des Hirnes vom Rückenmarke blieben die Anfälle aus. Die Ammoniak-



einwirkung erzeugte jedoch bloss eclamptiforme Insulte, während die urämische Convulsionen, Coma und Delirien hervorrief.

Die entwickelten Ansichten wurden früher sowie in neuerer Zeit von Kiwisch, Scanzoni und Krause lebhaft bekämpft, welche der Bright'schen Krankheit nur eine untergeordnete Bedeutung, nur den Werth einer zufälligen Complication einräumten, und vielmehr den durch die Schwangerschaft und Geburt erzeugten mechanischen Einflüssen auf die Nerven (der Straffheit des unteren Uterinsegmentes, der Fruchtwassermenge, den Querlagen, manuellen Eingriffen und den starken Blutungen) die Entstehung der Eclampsie vindicirten. Es würde demnach die puerperale Eclampsie als eine Reflexeclampsie zu betrachten sein, ähnlich der durch Reiz an der Peripherie bedingten Reflexepilepsie.

Nach den Beobachtungen von Braun kommen an der Wiener Gebäranstalt unter 24,000 Gebärenden 44 Fälle von Eclampsie vor; 8 weitere Fälle waren nur zufällige Complicationen der Schwangerschaft: 2 durch Hysterismus, 4 durch habituelle Epilepsie, 1 durch capilläre Hirnblutung und 1 durch Vergiftung mit Kohlenoxyd erzeugt. In allen übrigen Fällen war Albuminurie nachzuweisen. Nach den vorliegenden Erfahrungen zu schliessen, dürfte bei der Mehrzahl von hieher gehörigen Erkrankungen Bright'sche Niere als eigentliche Ursache der Eclampsie anzunehmen sein, wofür nebst der ansehnlichen Zahl autoptisch erwiesener Nierenentartungen auch der Umstand spräche, dass die Erscheinungen der Urämie, wie sie nach Exstirpation beider Nieren an Thieren zu beobachten sind, in ähnlicher Weise auftreten, wie bei der acuten Bright'schen Krankheit der Schwangeren; dass ferner bereits vor dem Ausbruche der Eclampsie im Harne der Schwangeren Eiweiss und Exsudatcylinder zu finden sind; insbesondere sind es Letztere, auf deren Constatirung besonderes Gewicht gelegt werden muss, da Albumen auch bei normaler Schwangerschaft im Harne sich vorfindet; als mittleren Eiweissgehalt des Harnes bei Albuminurischen ohne Eclampsie, gibt Blot 33 Proc., bei Eclamptischen etwa 74 Proc. an. Doch scheint nicht für alle Fälle von Eclampsie die Nierenerkrankung zur Erklärung der Vorgänge auszureichen; in gewissen Fällen dürfte die durch profuse Blutungen bedingte Hirnanämie, sowie die zu Puerperalfieber disponirende Veränderung der Blutmasse, und für die meisten Fälle, wie bei der Epilepsie, eine abnorme Reizempfänglichkeit des Nervensystems anzunehmen sein, welche Letztere unter Einwirkung der Schwangerschaftsverhältnisse und besonders der Wehenthätigkeit, oder durch Druck des Uterus auf den Plexus ischiadicus auch hier zu Convulsionen Anlass geben kann.

In diagnostischer Beziehung ist eine Verwechselung der



eclamptischen Anfälle mit anderen symptomennähnlichen Paroxysmen schon deshalb sehr unangenehm, weil auch die Prognose und Therapie darunter leiden. Eine Verwechselung der urämischen Eclampsie mit den Zufällen der Cholämie, mit den toxischen Erscheinungen in Folge von Vergiftungen, mit der Chorea gravidarum und mit den bei Schwangeren bisweilen auftretenden Ohnmachtsanfällen oder Krämpfen, dürfte einem aufmerksamen Arzte kaum widerfahren. Nach den neueren Untersuchungen von Bourneville sinkt die Temperatur bei Urämie stetig bis zum Tode, während sie bei der puerperalen Eclampsie progressiv ansteigt. (auf 42 – 43 °). Das Abfallen der Curve ist als prognostisch günstig anzusehen. Am häufigsten dürften hysterische und epileptische Convulsionen zu Täuschungen Anlass geben; die unterscheidenden Merkmale wurden in den Abschnitten über Diagnose der Hysterie und Epilepsie näher angegeben.

Bei Kranken, deren etwaige Krämpfe vor der Schwangerschaft dem Arzte bekannt sind, werden die im graviden Zustande zu beobachtenden ähnlichen Anfälle leicht auf ihre Bedeutung zurückzuführen sein, wozu auch der negative Befund der Harnuntersuchung (auf Eiweiss und Exsudatcylinder) einen wichtigen Beitrag liefert. Die Prognose wird bei den früher erwähnten Krampfständen nicht jenen hohen Ernst haben, wie er dem eclamptischen Anfalle eigen ist. Es wird durch Erstere die Schwangerschaft nicht unterbrochen, das Leben des Kindes nicht nachtheilig beeinflusst, die Mutter nicht mehr bedroht, als dies ausserhalb der Schwangerschaft der Fall ist, während jeder eclamptische Anfall das Leben der Mutter, sowie auch das der Frucht, in hohem Grade gefährdet.

Besonders schwierig wird die Formulirung der Diagnose in jenen Fällen, wo der Arzt zum ersten Male eine von Convulsionen befallene Schwangere vor sich hat, und ihn auch die Anamnese im Stich lässt. Zeigt sich überdies keine ödematöse Schwellung am Körper, keine abnorme Beschaffenheit des Harnes, so bleibt der Arzt zur diagnostischen Ohnmacht insolange verurtheilt, als ihm nicht die Wiederkehr der Anfälle mehr Aufschluss bringt. Ein zweiter oder dritter Anfall verhilft zur Entdeckung der abnormen Bestandtheile im Harn, und macht der peinlichen Ungewissheit des Arztes ein Ende. Ist selbst nach mehreren Anfällen kein Eiweiss im Urin zu finden und sprechen sich die Angehörigen der Kranken entschieden gegen das frühere Vorhandensein epileptischer oder hysterischer Zufälle aus, dann hat der Arzt an Ergriffensein des Hirnes oder seiner Hüllen, an den typhösen Process, an Cholämie u. s. w. zu denken, wofür die Entwicklung des Symptomenbildes weitere Anhaltspunkte liefern wird.

Die Prognose ist in der Mehrzahl der eclamptischen Erkrank-



an eine ungünstige; sie wird es um so mehr, je rascher die Anfälle auf einander folgen, die Kranken in der Zwischenzeit nicht zum Bewusstsein gelangen, und im Harn nach jedem Insult die Menge des Harns zunimmt. Die Mortalitätsziffer schwankt zwischen 30 bis 50 Proc. Die Vorhersage ist daher in Bezug auf Letalität eine schlechtere als bei der Epilepsie, doch in Bezug auf Heilbarkeit ungleich bessere. Bei Eclampsie der Schwangeren pflegt häufig das Frühgeburts eintreten, bei etwa 25 Proc. der Fälle (nach Schenk); nur in seltenen Fällen verlieren sich die Convulsionen, es kommt es zu normaler Geburt, ohne eclamptische Zufälle. Im Allgemeinen ist die Gefahr eine um so grössere, in einem je früheren Stadium der Schwangerschaft die Anfälle erscheinen, da sodann der Zeitpunkt der Wehen nicht bald erfolgt, und die sich häufenden Anfälle Mutter und Kind noch vor der Geburt tödten.

In der Eröffnungsperiode, besonders bei langsam vor sich gehender Geburt in Folge von Beckenveränderungen oder schlechter Kindesentwicklung, wodurch die Stauung des venösen Blutes in den Nieren gesteigert ist, ist die Prognose eine ungünstige; sie gestaltet sich günstiger, wenn die Eclampsie erst in der Austreibungsperiode sich einstellt, dann die Geburt rascher vor sich gehen und die Convulsionen vorübergehendem, oder doch zu baldigem Abschlusse bringen kann. Nach Beendigung der Geburt hören die eclamptischen Krämpfe in den meisten Fällen auf; in der Nachgeburtsperiode kann die Atonie des Uterus zu Blutungen Anlass geben, in manchen Fällen muss künstliche Lösung der nicht abgehenden Nachgeburt vorgenommen werden. Bisweilen dauern die Anfälle selbst im Wochenbette fort, in einzelnen sehr schweren Fällen können sie, wie erwähnt wurde, erst im Verlaufe des Puerperiums (in den ersten Tagen bis zur vierten Woche) entwickeln. Bisweilen bleiben je nach der Oertlichkeit und dem Grade der secundären Veränderungen psychische Störungen (Melancholie, Manie, Blödsinn) für längere Zeit, mitunter für das ganze Leben zurück. Auch Amaurose, Hemeralopie, Hemiplegie, Contracturen sind bisweilen die Residuen des Leidens. Dauern die Symptome Nierenerkrankung und die Oedeme selbst mehrere Wochen nach der Geburt noch fort, so bildet sich ein chronischer Charakter der Krankheit heraus, der zu längerem Siechthume führt; doch kommt es dann noch eher eine Genesung zu Stande, als bei Bright'scher Nierenerkrankung aus anderen Ursachen.

Der Einfluss der Eclampsie auf das Kind ist ein höchst ungünstiger; fast die Hälfte der Kinder geht verloren, und zwar um so früher, in einen je weiteren Zeitraum vor der Geburt der Eintritt der Eclampsie fällt. Bei reifem, lebensfähigem Kinde ist das Leben von



Seite der früheren Urämie der Mutter nicht mehr gefährdet, da eine Erblichkeit der Zufälle nicht erwiesen ist und nur in einem Falle von Simpson, beim Kinde einer eclamptischen Mutter, Albuminurie zu finden war.

Bei Behandlung der urämischen Eclampsie wird die prophylactische Methode zumeist nur Milderung der Bright'schen Krankheitssymptome bewirken. Sie sucht die beginnende Hydrämie durch nahrhafte Diät, Tonica, laue Bäder zu bessern; das Ammoniakcarbonat im Blute durch Flores Benzoës (3—6 Decigr. pro dosi, nach Frerichs), durch Citronensaft, Weinsäurelösung mit Eiswasser gemischt, zu neutralisiren; durch Verabreichung grösserer Flüssigkeitsmengen den Harnstoff mit dem Urin zu eliminiren; die Kopfcongestionem durch erweichende Klystiere zu beseitigen.

Die Therapie hat im Kampfe gegen die schauerlichen Anfälle die energischsten Mittel angeboten. Von den früher häufig vorgenommenen, allgemeinen Blutentziehungen hat man in neuerer Zeit nur selten Gebrauch gemacht, weil hiedurch die Hydrämie und Erschöpfung leicht gesteigert, die Entstehung puerperaler Thrombosen und der Pyämie gefördert werden können. Nur bei hochgradiger Cyanose und heftigem Carotidenpuls kann, bei sonst wohlgenährten Individuen, die rechtzeitige Vornahme eines Aderlasses dem Eintritte von Hirnblutungen vorbeugen. Eine Wiederholung der Venaesection in kurzen Zwischenräumen ist entschieden zu widerrathen.

Von gutem Erfolge ist die Behandlung mit Opiaten, besonders nach überstandener Geburt, bei Anfällen im Wochenbette, und bei nicht genug rascher Wirksamkeit anderer Anaesthetica. Man reicht das Opium zu 3—8 Ctgr. pro dosi, das Morphinum zu 1—2 Ctgr.; bei behindertem Schlingvermögen die Tinct. anodyna zu 15—20 Tropfen in Lavement jede Stunde, bis zum Sistiren der Krämpfe; am besten wirken subcutane Injectionen von Morphinum (zu 1—2 Ctgr.). Bei vorhandenem Sopor soll man von Opiaten keinen Gebrauch machen, weil sich deren toxische Wirkungen nicht gut bemessen lassen.

Als sehr wirksam erweist sich, nach Erfahrungen der Geburtshelfer, die Chloroformnarcose. Dieselbe soll nach Braun in dem Momente angewendet werden, wo grössere Unruhe, zunehmende Rigidität der Armmuskeln und Jactation den Ausbruch eines Anfalles ankündigen; die Narcose soll (durch 1—2 Minuten) erhalten werden, bis Beruhigung und Schlaf erfolgen. Während des Anfalles und im soporösen Stadium soll mit der Anästhesirung ausgesetzt werden, um frische Luft in die Lungen gelangen zu lassen. Die Chloroformirung kann selbst bei andauerndem Trismus noch Anwendung finden, sie



trägt ferner durch Beschleunigung des Geburtsverlaufes, zur Erhaltung des Kindeslebens wesentlich bei. In 16 mit Chloroform und Säuren behandelten Fällen von Eclampsie war nach Braun immer vollständige Genesung erfolgt. Bei Geburtsverzögerung Bright'scher Kranker rath Chailly (*Union médic.* 1853) leichte Chloroformirung als prophylactisches Mittel an. In neuester Zeit wird das Chloralhydrat gegen Eclampsie mehrfach empfohlen.

Die Anwendung der Kälte geschieht in Form von kalten Umschlägen mit eishaltigem Wasser, unter Einhüllung des ganzen Kopfes (was bei den unruhigen Kranken thunlicher ist, als die Application von Blutegeln an die Warzenfortsätze). Während der Paroxysmen, insbesondere im soporösen Zustande, leisten oft kalte Uebergiessungen des Kopfes der über den Bettrand gehaltenen Kranken gute Dienste.

Der von einzelnen Autoren befürwortete Gebrauch energischer Revulsiva: der Hämospasie (Junod'sche Stiefeln), des Tartarus emeticus, des Ammoniaks, der Tinctura cupri acetici hat keine besonderen Erfolge anzuweisen. Von den während der Anfälle zu beobachtenden Vorsichtsmaassregeln war bereits bei der Epilepsie die Rede. In einem von Lange (*Prag. Vjschr.* IV. Bd. 1868) mitgetheilten Falle von puerperaler Eclampsie, wo die vor der Entbindung aufgetretenen Anfälle, trotz örtlicher Blutentziehungen, Eisüberschläge, Chloroforminhalation und Morphiumeinspritzung sich auch im Wochenbette einstellten, wurden 245 Grm. defibrinirten Blutes injicirt, während am anderen Arm ein Aderlass von 490 Grm. gemacht wurde. Sofort hob sich die Respiration, die Cyanose nahm ab, es folgte nur ein schwacher Anfall, sehr bald kehrte das Bewusstsein wieder, die Kranke genas vollkommen.

Die geburtshilfliche Behandlung der Eclampsie richtet sich nach dem jeweiligen Stadium der Schwangerschaft oder eintretender Geburtsthätigkeit. In der zweiten Schwangerschaftshälfte soll man nur bei gefährlichen Anfällen, wo es sich, nach Absterben der Frucht, noch um das Leben der Mutter handelt, die künstliche Frühgeburt einleiten (Braun). In der Austrittsperiode hat die vorsichtige Extraction des zangengerecht stehenden Kopfes, Sistirung der Anfälle und meist Rettung des Kindes zur Folge. Bei Eclampsie zu Anfang der Eröffnungsperiode, ist die Mehrzahl der Geburtshelfer für Beschleunigung der Geburt (durch Colpeuryesis, Einlegen eines elastischen Katheters etc.); die gewaltsame Entbindung ist zu vermeiden. Bei vorgeschrittener Eröffnungsperiode sollen nach Braun die Eihäute gesprengt, bei etwaiger Fortdauer der Anfälle und träger Vorbewegung der Frucht eine Digitaldilatation des Muttermundes vorgenommen werden, um sodann bei Wiederholung der Anfälle, je nach Umständen, zum Gebrauche des Forceps, oder zur Wendung auf die Füsse zu schreiten.



### B. Eclampsie der Kinder. (Fraisien.)

Eine nicht minder wichtige, doch in ihrem Charakter weniger gekannte und zu begrenzende Krankheitsform ist die Eclampsia infantum et neonatorum. Ein Inbegriff für die verschiedensten Krampfzustände des Kindesalters, welche als gemeinsames Merkmal das Auftreten von lebensgefährlichen Anfällen, nebst gänzlichem oder theilweisem Verlust des Bewusstseins aufzuweisen haben.

Die Krankheitssymptome werden häufig durch gewisse auffällige Erscheinungen eröffnet. Als solche wären zu verzeichnen: die Ungeberdigkeit und Hinfälligkeit der Kleinen, der unruhige, von ängstlichen Träumen, Zähneknirschen und Aufschreien unterbrochene Schlaf; der Krampf der Gesichts- und Augenmuskeln, die Zuckungen der Hände. Nach längerer oder kürzerer Dauer dieser Vorläufer, bisweilen jedoch ganz plötzlich, kömmt es zum Ausbruche der eclamptischen Anfälle, die denen der Erwachsenen ähnlich sind, und als tonisch-klonische Krämpfe, unter Schwinden des Bewusstseins, in die Erscheinung treten. Anfangs sind die Convulsionen meist auf einzelne Körperstellen beschränkt, ist das Bewusstsein zum Theile erhalten; später geht dasselbe verloren unter Zunahme der Zuckungen an In- und Extensität. In der Mehrzahl der Fälle sind der Rumpf von tonischen, die Gliedmaassen von klonischen Krämpfen ergriffen. Die hochgradige Cyanose des Gesichtes, das Strotzen der Halsvenen, der pfeifende, oft saccadirte Athem, der meist frequente und kleine Puls bekunden die bedenklichen Störungen in den Circulations- und Respirationsorganen.

Die Dauer der Anfälle ist sehr verschieden. Bald sind dieselben genau begrenzt, bald von mehrstündigem, mitunter tagelangem, schleppendem Verlaufe, das Bewusstsein getrübt, die kleinen Patienten unruhig und höchst reizbar. Die Eclampsie, welche eine theilweise oder allgemeine sein kann, ist nach einem oder zwei Paroxysmen zu Ende, oder gliedert sich in eine Reihe von mehr oder weniger häufig wiederkehrenden Anfällen. Bei tödtlich abgelaufenen Fällen finden sich als anatomische Veränderungen: Blutaustritt in die Schleimhäute, ödematöse Ausschwitzungen, Extravasate im Hirn und in anderen Organen, Zerreibungen von Muskeln, Verrenkungen, selbst Fracturen (in Folge der Heftigkeit der krampfhaften Bewegungen bei der Eclampsie).

In ätiologischer Beziehung wird von den meisten Autoren auf die Erbllichkeit nervöser Zustände von Seite der Eltern hingewiesen, die in vielen Fällen das disponirende Moment für die eclamptische Erkrankung der Kinder abgeben dürfte. Da die Affection um die Zeit der ersten Dentition am häufigsten zu beobachten ist, so glaubte man im Processe der Zahnung die eigentliche Krankheitsursache gefunden zu haben, welche Annahme jedoch weniger für sich hat als der Umstand,



dass gerade im ersten Lebensjahre, bei der hochgradigen Zartheit und Reizbarkeit des Kindeshirnes, sowohl örtliche Reizzustände (Hirnhyperämie oder Anämie durch Diarrhoe), als auch peripher bedingte sensible Erregungen, zu convulsivischen Erscheinungen häufiger Anlass geben können.

Als fernere Ursachen von eclamptischen Zufällen bei Kindern sind acute Exantheme anzuführen: Scharlach, Blattern, Masern, die jedoch fast immer erst nach dem 2.—3. Lebensjahre vorzukommen pflegen. Auch Magenaffectionen der Kinder (als Folge von verdorbener Milch oder schwerverdaulicher Nahrung), sowie auch Darmleiden (bei Wurmreiz, der aber bei Säuglingen noch nicht zu beobachten ist), ebenso Erkrankungen der Niere (Bright'sche Entartung nach Scharlach, der Durchgang von Nieren- oder auch Blasensteinen) können die erwähnten Zufälle hervorrufen. In seltenen Fällen sollen bei Säuglingen psychische Affecte der Mutter oder Amme, bei grösseren Kindern Gemüthsaufreregungen, die Entstehung von eclamptischen Erscheinungen verschulden. Auch können Hirnkrankheiten (Meningitis, acute Hirntuberculose, Hirntumoren) eclamptiforme Zustände erzeugen; schliesslich können Letztere durch Reize von peripheren Nerven (Verwundungen, Kitzel) bedingt sein.

In diagnostischer Beziehung sucht man die jeweilige Affection, als eine centrale oder periphere, als eine idiopathische oder symptomatische zu begründen, welche Unterscheidung zu treffen in vielen Fällen jedoch nicht gelingt. Wie oft können nicht Veränderungen im centralen Nervensystem vorhanden sein, ohne dass wir dieselben zu ahnen, geschweige denn zu constatiren vermögen. Lässt sich keine der erwähnten Affectionen entfernter Körpertheile auffinden, die bisweilen einen Reiz auf das Centrum ausüben, so kann im Verlaufe einer längeren, genaueren Beobachtung, für die eine oder andere Art von Eclampsie die Entscheidung zu treffen sein.

Für die verschiedenen Hirnerkrankungen, die mit eclampsieähnlichen Erscheinungen einhergehen, wurden die unterscheidenden Merkmale bereits in Früherem mehrfach angegeben. Beim acuten Hydrocephalus gehen in der Regel den Krämpfen Hirnerscheinungen voraus (Kopfschmerz, Pupillenänderungen, Nackencontractur, Retardation des Pulses, Angezogensein des Unterleibes u. s. w.), auch dauern die Krankheitserscheinungen in den Anfallspausen fort, während die eigentlichen Kinderfräsen meist nicht von den erwähnten Hirnsymptomen eingeleitet werden, und in den anfallsfreien Zeiten keine sinnfälligen Krankheitssymptome bieten. Die von Elsässer (der weiche Hinterkopf etc. Stuttg. 1843) näher beschriebene Craniotabes, welche häufig zur Eclampsie führt, lässt in der Nähe der Lambdanaht papierdünne



Stellen, selbst mehrfache Durchlöcherung des Knochens constatiren, wo die harte Hirnhaut mit dem Pericranium verwachsen ist. Als begleitende Erscheinungen werden Empfindlichkeit des Hinterhauptes gegen Berührung und beim Aufliegen, Schlaflosigkeit, spärlicher Haarwuchs, Reizbarkeit, Krämpfe in Verbindung mit Glottiskrampf beobachtet. Die Hälfte der Kinder geht zu Grunde. Bei der Autopsie sind Hyperämie und Entzündung der Rückenmarkshäute zu finden. Die Craniotabes ist eine Form von Rhachitis, die sich gewöhnlich im zweiten Vierteljahre entwickelt, während die eclamptischen Krämpfe erst im dritten Vierteljahre (im Verlaufe der bei Rhachitischen später erfolgenden Dentition) aufzutreten pflegen.

Die Prognose ist dem Angeführten zufolge zumeist eine sehr ernste. Am ungünstigsten ist dieselbe bei centralem, symptomatischem Charakter der Eclampsie, wo die Krankheit zumeist eine tödtliche ist. Bei der sogenannten idiopathischen Eclampsie kommt ein grosser Theil der Kinder mit dem Leben davon, es tritt vollkommene Genesung ein, nicht selten bleiben jedoch als Nachwehen: Contracturen der Gliedmaassen, Schielen, erschwertes Sprechen, Hemiplegien, Verblödung zurück. Eine Häufung der Anfälle oder Wiederholung der Rückfälle trüben in bedenklicher Weise die Vorhersage. Bisweilen kann aus der Eclampsie sich später habituelle Epilepsie herausbilden. Bei der sog. Reflexeclampsie kann Beseitigung des Reizes, oder spontanes Schwinden desselben die Krampfanfälle selbst zum Schweigen bringen.

Bei Behandlung der infantilen Eclampsie wird die Prophylaxis in den Vordergrund gestellt. Bei Kindern, die Disposition zu convulsiven Bewegungen zeigen, oder von an Krampfanfällen leidenden Müttern stammen, soll bei Zeiten für gute und mehr fleischhaltige Nahrung, gut gelüftete Schlafstätte, Abhaltung von frühzeitigen geistigen Anstrengungen, dafür um so eher für Aufenthalt in frischer Landluft, und tägliche feuchte Abreibungen am ganzen Körper Sorge getragen werden.

Bei leichteren Anfällen werden kalte, mit etwas Essig versetzte Wasserklystiere, der Gebrauch eines lauwarmen Bades beruhigend wirken. In schwereren Fällen werden bei erwachsenen Kindern steigende Gaben von Chloralhydrat oder Chloroformeinathmungen oft mit Erfolg angewendet, welche blos bis zum Eintritt der Muskelrube, niemals bis zur tiefen Narcose fortzusetzen sind. Bei Erscheinungen von hochgradiger Stauung und Athembehinderung werden Frottirungen des Körpers mit warmen Tüchern, Hautreize, reizende Clysmen, innerlich etwas Wein, aromatische Aufgüsse mit paar Tropfen Moschustinctur verordnet. Bei drohendem Collaps werden kalte Begiessungen des Kopfes im lauwarmen Bade von den meisten Beobachtern empfohlen. Bei zahnenden Kindern wird in England die



Incision des Zahnfleisches häufig vorgenommen, was wohl weniger eine Erleichterung des Zahndurchtrittes, als vielmehr durch die Blutentziehung eine Ableitung vom geschwellten, blutreichen Zahnfleische aus, und Milderung des Drucksymptome bewirken dürfte.

### C. Toxische Eclampsie.

Eine Reihe von Giften verschiedenster Art kann nach dem Zeugnisse der Erfahrung die gefährlichsten eclamptischen Zufälle erregen. Hieher gehören gewisse metallische Gifte, irrespirable Gasarten und Gifte organischen Ursprunges.

Unter den metallischen Giften ist insbesondere das Blei anzuführen. Die saturnine Eclampsie zählt zu den seltenen Erkrankungen. Sie ist zumeist mit anderen Symptomen chronischer Bleivergiftung, Koliken, Arthralgieen, Bleilähmung, Delirien, Sinnesstörungen, maniakalischen Anfällen vergesellschaftet, und in der Regel von nur weniger Tage Dauer. Nach Tanquerel des Planches kömmt etwa ein Fünftel der von dieser Affection Befallenen davon; Grisolle verlor fast alle seine Kranken. Schon der erstgenannte Beobachter sprach sich entschieden gegen die Annahme eines Zusammenhanges dieses Leidens mit Urämie und Albuminurie aus, da er bei seinen bezüglichen Kranken weder Eiweiss im Harn, noch Nierenveränderungen auffinden konnte. In neuerer Zeit bewies Rosenstein (Schuchardt's Zeitschr. f. pr. Heilk. 4. Heft 1867) durch eine Reihe von Versuchen an Hunden (die nach längerer Verabreichung von Bleiacetat an saturniner Amaurose und Eclampsie zu Grunde gingen), dass die chronische Bleivergiftung weder Albuminurie, noch anatomische Veränderungen der Nieren hervorruft; dass trotz Verringerung der Diurese kein kohlensaures Ammoniak und nur eine minimale Menge von Harnstoff im Blute vorkommen; dass im Hirne der verendeten Thiere Blei chemisch nachzuweisen war, und als anatomisches Substrat der Eclampsie Anämie des Hirnes anzunehmen sei. Auch beim Menschen fand man nach Bleieclampsie schmutzige Färbung des Hirnes, dessen Substanz blutleer, bisweilen verdickt, die Ventrikel leer; die chemische Analyse wies Bleisulfate oder -albuminate nach.

Im Punkte der Therapie spielte früher die Antiphlogose mit Venaesectionen eine wichtige Rolle. Stoll gab bei ähnlichen Fällen Opium, besonders wenn Delirien und maniakalische Anfälle vorkamen. Tanquerel verordnete das Crotonöl, dessen Gebrauch sich jedoch ebensowenig nachhaltig erwies, als die Purgirmittel der Charitémethode. Bei der nun zumeist cultivirten symptomatischen Behandlung werden örtliche Blutentziehungen, kalte Kopfüberschläge, kalte Begiessungen, zur Zeit der Schmerzen und Delirien Opium in Gebrauch gezogen.



Bei Vergiftungen mit irrespirablen Gasarten, wie Kohlenoxyd, Kohlenwasserstoffgas kommen gleichfalls eclampsieartige Zufälle vor. In solchen Fällen muss der Kranke vor Allem aus der vergifteten Atmosphäre entfernt, bei starker Congestion ein Aderlass gemacht, bei Stillstand der Athmung die künstliche Respiration eingeleitet werden. Hat man einen Inductionsapparat zur Hand, so soll man nach Ziemssen die Faradisation der Phrenici am Halse vornehmen. Bei Sopor und Cyanose sind bisweilen kalte Begiessungen des Kopfes, Frottirungen des Körpers, Essigklystiere von Nutzen.

Auf Genuss vegetabilischer Gifte (Blausäure, Coniin, Nicotin, Picrotoxin aus *Menispermum Cocculus*, der *Cicuta aquatica*, *Oenanthe crocata*) stellen sich auch eclamptiforme Convulsionen, mit Erscheinungen von Tetanus und Trismus ein. Die in vieler Beziehung noch lückenhafte Symptomatologie und specielle Therapie für die einzelnen Giftarten ist in den bezüglichen Handbüchern nachzulesen.

Im Anhang wollen wir noch der durch Contagieen und Nismen bedingten Eclampsieen gedenken. Dem Ausbruche der acuten Exantheme gehen bisweilen Eclampsieen voran, die jedoch bald wieder schwinden. Ungleich schwerer ist die auf der Höhe der genannten Affectionen eintretende Eclampsie, wenn sie mit heftigen Fieberbewegungen, im späteren Verlaufe der Blattern und des Scharlachs mit Bright'scher Niere, bei Blattern mit Pyämie und Meningitis einhergeht. Auch in der ersten Zeit des Typhus, bei acutem Rheumatismus, bei Gesichtserysipel werden bisweilen eclampsieartige Erscheinungen beobachtet, ohne dass Meningitis oder Encephalitis zu constatiren sind. In einzelnen Fällen finden sich im Hirne metastatische Heerde, oder blos leichte seröse Durchfeuchtung des Hirnes, flüssige Beschaffenheit des Blutes, Erschlaffung der Herzmuskulatur; oft fehlen selbst diese Befunde, und das Dunkel der Entstehung der fraglichen Zufälle bleibt unaufgeklärt. Ferner kommen Eclampsieen bei Angina membranacea, bei Oedem um die Glottis, beim Glottiskrampfe der Kinder (*Asthma thymicum*) vor, wo die Behinderung der arteriellen Blutströmung zum Hirne, als Ursache der bedrohlichen Erscheinungen anzuführen sein dürfte. Auch sind Krankheiten des Unterleibes, die acute Leberatrophie, der Durchgang von Nieren- und Gallensteinen mit eclamptischen Krämpfen vergesellschaftet. Schliesslich sind die schweren Formen von Intermittens gewisser Gegenden mit eclamptiformen Paroxysmen verbunden, die sich auf grosse Dosen von Chinin verlieren.

### Einunddreissigster Abschnitt.

#### Der Tetanus (Starrkrampf).

Der Tetanus ist eine mit krankhafter Erhöhung der motorischen Thätigkeiten und der Reflexerregbarkeit einhergehende spinale Bewegungsneurose, mit abwechselnd convulsivem und tonischem Charakter der Muskelcontractionen und von acutem, lebensgefährlichem Verlaufe.

Bei dem erst durch die neuere Zeit abgeholten Mangel an anatomischen Befunden bei Tetanus, hat man dem ätiologischen Momente eine über die Gebühr gehende Bedeutung für die Beurtheilung der verschiedenen Formen eingeräumt. Man nahm einen Tetanus traumaticus, rheumaticus, neonatorum, hystericus, inflammatorius, toxicus, intermittens, endemicus an. Indem man dem Eintheilungsprincip die einheitliche Betrachtung des Krankheitsprocesses opferte, zersplitterte sich unnütz die pathologische Beobachtung und wurden ungleichartige Zustände miteinbezogen, wie der hysterische Starrkrampf, welcher bloß einen rasch verlaufenden, ungefährlichen tonischen Muskelkrampf darstellt; oder der sog. intermittirende Tetanus (die *Tétanie* oder *Tétanille*), partielle Reflexkrämpfe im Gefolge der verschiedenen Affectionen, doch stets von ungefährlichem Charakter.

In Nachfolgendem wollen wir Tetanus und Trismus gemeinschaftlich abhandeln, da sie im Bilde des Starrkrampfes zumeist vereint vorkommen. Das symptomatische Verhalten der genannten Krampfformen soll bei Betrachtung der ätiologischen Verhältnisse gewürdigt, und isolirt auftretende Formen von Trismus, bei Erörterung der Diagnose, näher gekennzeichnet werden.

#### Anatomischer Charakter.

Die älteren autopsischen Beobachtungen (von Lepelletier, Curling, Froriep, Friedrich) beschränkten sich auf den Nachweis von



Hyperämie, von seröser Ausschwitzung in dem Rückenmarke und dessen Häuten, sowie auf die Constatirung einer Entzündung (knotiger Anschwellung und Röthe, Froriep), von der Verletzungsstelle der Nerven mehr oder weniger continuirlich fortlaufend bis zur Rückenmarkssubstanz. In den Fällen von Aronssohn und Swan fanden sich Injection und Entzündung der Seminularganglien.

In seinen bahnbrechenden Untersuchungen über Bindegewebsbildung im Nervensystem 1856, wies Rokitansky zuerst nach, dass beim Tetanus die Bindegewebs-Neubildung ursprünglich als Einlagerung einer halbflüssigen, graulichen, kläbrigen Substanz erscheine, welche die Elemente des Markes in grösseren Massen auseinanderdrängt, und auf Durchschnitten in der überwallenden Masse sich als weisse Striemung auf mattgraulichem Grunde darstellt. Bei Fällen von minderm Intensitätsgrade weist die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein einer zähen, halbflüssigen, von kleinen granulirten Kernen durchsetzten Substanz nach, daneben Varicosität und Zerfall der Nervenröhrchen, nebst Bildung von Fettkörnchen, Colloid- und Amyloidkörperchen. Die späteren bestätigenden Beobachtungen von Demme (Beitr. zur path. Anat. des Tetanus, 1859) ergaben als vorzugsweisen Sitz der Bindegewebswucherung, nebst dem Rückenmarke, die Medulla oblong. mit dem 4. Ventrikel, die Crura medullae ad cerebellum et ad corpora quadrigemina.

Nach neueren Mittheilungen von Lockhart-Clarke (Med.-chir. Transact., Vol. 48, 1865) fanden sich in 9 von ihm untersuchten Fällen von Tetanus, entzündliche Veränderungen mit Erweichung (granular desintegration) an der grauen Marksubstanz, besonders in der Umgebung des Centralcanals; die Symmetrie der Hörner häufig geschwunden, die erweiterten Gefässe daselbst von massenhaftem, kernhaltigem Exsudate umgeben, nebst Trümmern von Nervenröhren. Gleiche Veränderungen beschrieb Dickinson (in ders. Ztschr. Vol. 51, 1868), bei einem in 8 Tagen tödtlich verlaufenen Falle von traumatischem Tetanus. Die letzteren Untersuchungen von Michaud (Arch. de phys. No. 1, 1872) ergaben in 4 Fällen von traumatischem Starrkrampfe die Befunde einer sehr acuten centralen Myelitis: hortensiarothe Färbung der Rückenmarkssubstanz, sowohl in der Markmasse bis zum Pons hinauf, als auch besonders in den centralen Theilen der grauen Säulen kleine Flecken von halbflüssiger Beschaffenheit, mit reichlicher Kernwucherung in fein granulöser Grundsubstanz; als das Product einer Exsudation aus den enorm ausgedehnten Gefässen, in deren Nachbarschaft sie meist auch liegen. Die Kernwucherungen fanden sich reichlich im Centralcanale, der ganz obliteriren kann, sowie auch in der hinteren Commissur. Der Lendentheil war am stärksten



verändert, in einem Falle auch acute Spinalmeningitis vorhanden. In den peripheren Nerven waren Extravasate im Neurilemm beider Ischiadici, in 2 Fällen Atrophie des Nervenmarkes, mit starker Proliferation der Kerne an den Schwann'schen Scheiden nachzuweisen. In 2 jüngst von Hayem (Arch. de phys. 1874) erwähnten Fällen von Tetanus, fanden sich gleichfalls colloidartige Exsudatmassen in der weissen und grauen Marksubstanz, in einem Falle Aufblähung der Nervenröhren oder auch Nervenzellen.

### Symptomatologie.

Nur in seltenen Fällen überzieht der Starrkrampf mit einem Male die verschiedenen Theile des Muskelsystems. In der Regel gehen dem Paroxysmus gewisse Erscheinungen voran, wie: Frösteln, Angstgefühl, schmerzhaftes Ziehen im Nacken, Steifheit gewisser Muskeln, schießende Schmerzen, besonders von der verletzten Stelle aus, Gähnen, Schling- und Spracherschwerniss. Nach mehrstündiger bis mehrtägiger Dauer dieser Vorläufer werden die Kiefermuskeln vom tonischen Krampfe befallen, der sich sodann über die Muskeln des Nackens, des Stammes, des Unterleibes und der Extremitäten ausbreitet. Die Muskeln fühlen sich hierbei zumeist brettartig steif an; in einzelnen Fällen ist die Rigidität eine minder intensive, sie ergreift die Muskeln nicht immer gleichmässig, öfter abwechselnd; die Gliedmaassen sind meist gestreckt, seltener in Beugstellung. Auch die Gesichtsmuskeln bleiben von dieser Invasion nicht verschont. Bei den periodischen Steigerungen des Krampfes erstarren die Züge in schmerzlichem Ausdruck oder sardonischem Lächeln, runzeln sich Stirne und Brauen, blicken stier die Augen, verzerren sich die Lippen, entblößen sich die Zähne, wird die Zunge nicht selten eingeklemmt und zerbissen.

Auf dem Höhepunkte der Krankheit wird der Körper in einem Bogen nach hinten gestreckt (Opisthotonus), höchst selten als Beugekrampf nach vorne (Emprosthotonus), (unter 522 Fällen von Friedrich blos 3 mal, der zur Seite (Pleurothotonus, blos 1 mal), bisweilen wird der Körper ganz gerade gestreckt (Orthotonus). Der am häufigsten zu beobachtende Opisthotonus wird oft durch stechende, beengende Schmerzen im Rücken oder Hypogastrium, durch heftiges Schreien eingeleitet. Die Contractionen können an den verschiedenen Orten sich zu einer Heftigkeit steigern, die zu Zerreissungen der Muskeln, häufiger deren Primitivbündel (Bowman, Todd) führen, wobei nicht das Sarcolemma, sondern die Muskelbündel quere Risse zeigen. In einem Falle von Tetanus (nach Strychninvergiftung eines 19j. Selbstmörders) fand ich bei jeder Stichprobe aus



dem anscheinend gesunden Herzmuskel zahlreiche Querrisse der Muskelfasern und zierliche, korallenartige, auch punktförmige Extravasate in denselben.

Das Erscheinen der Muskelkrämpfe ist in den meisten Fällen nicht an die Tageszeit gebunden, bisweilen ruft die Nacht eine Steigerung der Intensität hervor. Während der Paroxysmen wird die willkürliche Beweglichkeit gänzlich niedergehalten, sie erholt sich für die Dauer der Anfallspausen, die völlig frei oder durch leichte Zuckungen ausgefüllt sein können. Schon die Intention einer Bewegung reicht oft hin, den Starrkrampf herauf zu beschwören, in ähnlicher Weise erschütternd wirkt jeder Reflexreiz, die blosse Berührung, ein Stoss an das Bett, ein geringer Luftzug. Das Bewusstsein, die Sinnesthätigkeit bleiben während der Anfälle ungetrübt. Das Vorwalten der Angst und Beklemmung ist in der peinlichen Lage begründet. Die Wohlthat des Schlafes bleibt in der Regel den armen Kranken versagt, convulsivische Erschütterungen verjagen den leichten Schlummer, und macht in günstigen Fällen ein ruhiger Schlaf die Muskeln weich, so gewinnt beim Erwachen die Rigidität sofort die Herrschaft wieder.

Auch die Sensibilität weist beim Tetanus hochgradige Beeinträchtigungen auf. Die Schmerzen sind vom Beginne an im Nacken, Rücken, Epigastrium vorhanden, oder treten in den Muskeln auf, die der Krampf belagert, bisweilen nach entfernten Stellen, im Verlaufe der Nerven oder Wurzeln ausstrahlend. In zwei von Demme beobachteten Fällen waren Verminderung der Tast- und Schmerzempfindung, nebst Verlust des Temperatursinnes zu constatiren. Von der enormen Steigerung der Reflexerregbarkeit war bereits früher die Rede.

Im Bereiche der Respiration und Circulation machen sich gleichfalls beträchtliche Störungen geltend. Die Respirationsmuskeln sind zum grossen Theile dem tonischen Krampfe verfallen, die Automatie der Athembewegungen wird durch das Zwerchfell unterhalten. Das Athmen ist meist kurz, mühsam, interrupt, zur Zeit des Anfalles erschwert und aussetzend, mit consecutiven Erscheinungen von Dispnoe, Angstgefühl, Livor der Haut, Schweissbildung und Miliarien. Nach abgelaufenem Insulte vertieft und verlangsamt sich das Athmen wieder, um während der Pausen den normalen Gang einzuhalten. Die Herzbewegung ist in der Regel eine alterirte. Der Puls ist frequent und voll, häufig intermittirend, bei rasch auf einander folgenden schweren Paroxysmen klein und flatternd. In einem von Howship beobachteten Falle wurde bei der Section (11 Stunden nach erfolgtem Ableben) das Herz hochgradig zusammengezogen und hart gefunden. Für



das Vorhandensein des tonischen Herzkrampfes spricht auch der von mir oben mitgetheilte Nachweis von mikroskopischen Rissen und Gefäßrupturen in den Faserbündeln des Herzmuskels, in einem Falle von Tetanus toxicus.

Die Stimme ist mehr oder weniger rauh und heiser, die Sprache klanglos, in einzelnen Fällen nahezu unverständlich oder unmöglich. Das Schlingvermögen ist zumeist vom Beginn an erschwert, bisweilen von einem Gefühl von Wundsein im Halse begleitet. Der Mund ist hiebei trocken, die Zunge belegt, der Speichel zähe, der Durst ein quälender, die Esslust eine sehr geringe. Die Obstruction ist beim Tetanus eine häufige Erscheinung, nicht selten mit Flatulenz und Tenesmus verbunden. In gewissen Fällen dürften die gereichten Mittel einige der genannten Beschwerden erzeugen. Die Harnentleerung kann eine normale sein, bei vorhandener Dysurie und Anurie ist in der Regel die Schweissbildung erhöht. Der Harn ist meist alkalisch, bisweilen zuckerhältig (Demme), die Erdphosphate vermehrt, der Harnstoff vermindert, Eiweiss nur spurweise vorhanden.

Wie zuerst von Wunderlich gezeigt, später durch die Experimente von Billroth, Fick, Ebmeier, Erb, Ferber und Leyden bestätigt wurde, findet beim Tetanus (namentlich im letzten Stadium) bisweilen eine hochgradige Steigerung der Temperatur statt, wie sie bei fieberhaften Krankheiten nur ausnahmsweise vorkommt (auf 43—44°, in einem Falle auf 44.7° C.), wonach meist eine weitere postmortale Erhöhung, um mehrere Zehntel nach Wunderlich, zu erfolgen pflegt. Auch bei einem von Starrkrampf befallenen Pferde betrug nach Unterberger die terminale Temperatur über 42° C. Die Frieselbildung geht ohne Temperaturerhöhung vor sich. Doch kommt es selbst bei schweren Tetanusfällen meist nur zu subfebrilen Temperaturen (Wunderlich), daher jede die unteren febrilen Grenzen einigermaassen überschreitende Körpertemperatur als Anzeichen von Complication des Tetanus zu betrachten sei. Die angeführten Temperaturexcesse, sowie auch die bei acuter Gewebsläsion im Hirne und Halsmark (Brodie) zu beobachtende Wärmesteigerung, deuten nach Wunderlich auf das Vorhandensein von moderirenden Vorrichtungen im Hirne, deren Paralyse eine krankhafte Erhöhung der wärmeerzeugenden Processe zur Folge hat.

Die verschiedenen Arten des Tetanus bieten, bis auf geringe Abweichungen, ein gleiches Symptomenbild dar. Der Trismus und Tetanus der Neugeborenen zeigt gewisse Eigenthümlichkeiten, die in der Natur der ersten Lebenszeit begründet sind. Der Tetanus neonatorum zeigt sich in den ersten 5—6 Tagen nach Abfall der Nabelschnur. Durch gewisse Prodrome (unruhigen Schlaf, vereinzelte



Zuckungen, Verfallen der Züge, Loslassen der Brust wegen Unvermögen zu saugen) angekündigt, debütiert auch hier der Anfall mit Trismus, Gesichtsverzerrung und Schlingbeschwerden. In weiterer Folge breitet sich der tonische Krampf über die Hals-, Respirations- und Rückenmuskeln (nicht selten in Form des Opisthotonus) aus, ebenso auf die Extremitäten. Auch hier ist die Reflexerregbarkeit eine so hochgradige, dass die bloße Berührung, ein Schluckversuch, convulsive Erschütterungen von weniger Minuten Dauer hervorrufen, die sich in der Regel mit wachsender Heftigkeit und in immer kürzeren Pausen spontan wiederholen, und unter Erscheinungen von Collaps, meist schon binnen 2—3 Tagen tödtlich ablaufen.

Im Anhang wollen wir hier noch der sog. Tétanie gedenken. Dieselbe erscheint in Form von umschriebenen tonischen Krämpfen, welche anfallsweise die verschiedenen Muskeln der Extremitäten ergreifen. Nebst dem intermittirenden Auftreten sind das symmetrische Ergriffenwerden der Muskeln, sowie die Auslösung der Contractionen durch Compression der Arterien (Trousseau) charakteristisch. In 2 Fällen gelang es Erb (Arch. f. Psych. IV, Bd. 1873), an den Spinalnerven nebst dem Kathodenschluss-Tetanus bei relativ geringer Stromstärke, Anodenöffnungs-Tetanus (zum ersten Mal am lebenden Menschen) nachzuweisen. Diese krankhafte Erregbarkeit der spinalen Centren verliert sich in der Regel im Laufe der Behandlung.

#### Aetiologie.

Der Starrkrampf kommt nicht blos beim Menschen, sondern auch unter den Thieren vor; so werden in den Tropen, wo die Krankheit im Allgemeinen eine häufigere ist, Rinder und Pferde von der meist tödtlichen tetanischen Starre und Asphyxie befallen. Wenn man von jenen endemischen Heerden in der heissen Zone, sowie auch von den Feldzügen in gewissen Zeitaltern absieht, so ergibt die Beobachtung unter den gewöhnlichen Verhältnissen eine relativ geringe Ziffer von Tetanusfällen.

Im hiesigen allgemeinen Krankenhause kam im Decennium 1855—1864 auf 239,911 Kranke 50 Fälle von Tetanus, d. i. auf 1000 Kranke 2.39. In Goy's Hospital kamen während 32 Jahren (1825—1857) unter 113,020 Kranken 72 Fälle von Starrkrampf vor, demnach blos 1.13 pro Mille. In Bombay dagegen zählte Peat unter 26,719 Patienten von 1845—1851 195 Fälle von Tetanus, also durchschnittlich jährlich auf 4453 Kranke  $32\frac{1}{2}$  von Tetanus Befallene, also 7.3 pro Mille.

Bezüglich des Lebensalters lehrt die Erfahrung, dass die überwiegende Mehrzahl von Erkrankungen an Tetanus zwischen dem 10.—30. Jahre zu beobachten ist, (nach Thamhayn 89.2 Proc.). Von den Geschlechtern wird das männliche ungleich häufiger ergriffen als das weibliche. Unter unseren 50 Tetanuskranken fanden sich 37 Männer und 13 Weiber (74%: 26%); Thamhayn zählte unter 397 Patienten 329 Männer und 68 Weiber, d. i. 83%: 16%. Auch die



Race ist von Einfluss auf die Erkrankung; unter 11929 aufgenommenen Eingeborenen litten nach Peat 161 an Tetanus, von denen 115 starben, während auf 2733 Europäer 21 Tetanische mit 13 Serbefälle kamen. Die Eingeborenen werden demnach nicht bloß häufiger befallen als die Europäer ( $1.3\%$ :  $0.77\%$ ), sondern liefern auch einen grösseren Sterblichkeitsbeitrag ( $71.4\%$ :  $61.9\%$ ).

Die Körperconstitution, die Lebensweise sind nicht von erweislich tiefgreifendem Einflusse. Auch die klimatischen und atmosphärischen Verhältnisse scheinen in ihrer Bedeutung überschätzt worden zu sein. Einzelne Feldärzte haben hohe Beobachtungsziffern aufzuweisen, in anderen bewegten Kriegsperioden dagegen waren trotz bedeutender Temperatursprünge, trotz zahlreicher Verwundungen und Operationen nur wenig Fälle von Tetanus vorgekommen. In den Tropen, wo auffällige Temperaturwechsel vorherrschen, ist, wie Thamhayn richtig bemerkt, der Starrkrampf für gewöhnlich so selten wie anderswo; aber unter dem Einflusse noch nicht näher bestimmter Verhältnisse wird er plötzlich sehr häufig unter Menschen und Thieren, auf Berg und Thal und Ebenen, in feuchten und trockenen, in warmen und gemässigten Strichen. Die Epidemien sind verschieden, bald gutartig, bald mörderisch.

Nebst der Erkältung gibt es noch andere ätiologische Momente, die zur Entstehung des Krankheitsprocesses, den wir als Tetanus bezeichnen, führen können. Insofern kann man auch einen T. rheumaticus, traumaticus, toxicus, neonatorum unterscheiden. Das stärkste Contingent für den Starrkrampf liefern Verletzungen der peripheren Nerven: Quetschungen, die verschiedenen Arten von Verwundungen, complicirte Brüche, Eröffnung von Abscessen, Amputationen der Theile, Operationen an den verschiedenen Körpergegenden. Ueber die Oertlichkeit der Verletzungen giebt Thamhayn an, dass dieselben unter 395 Fällen an Hand und Finger  $27.42$  Proc., an Ober- und Unterschenkel  $25.08$  Proc., an Fuss und Zehen  $22.19$  Proc., an Kopf, Gesicht und Hals  $10.99$  Proc., an Ober- und Unterarm  $8.09$  Proc. betrogen. Unter 21 Fällen von Wundstarrkrampf, die Busch während des Feldzuges 1866 in Böhmen beobachtete, waren 18 durch Schussfracturen der unteren Gliedmaassen bedingt.

Auch nach centralen Verletzungen (Fall auf den Kopf oder auf den Rücken, ohne äusserlich wahrnehmbare Beschädigung) würde das Auftreten von Tetanus beobachtet. Die spinale Reflexerregung kann durch Reizung sensibler Fasern von der Peripherie, oder von inneren Organen her eingeleitet und unterhalten werden. Der sogenannte idiopathische Tetanus ist bei genauerer Untersuchung in der Regel auf gewisse innere traumatische Anlässe zurückzuführen. So hat man nach Entbindungen, bei Läsionen des Uterus,



bei Intestinalreiz, bei Reizung des Vagus oder Phrenicus durch umgebendes entzündliches Exsudat, Tetanus entstehen gesehen. Im nachfolgenden, mir aus dem hiesigen allgemeinen Krankenhause bekannten, lehrreichen Falle war während der Lösung einer Pneumonie Tetanus eingetreten.

Ein von rechtsseitiger Lungenentzündung befallener Patient, der wegen mehrtägiger Obstipation (am 11. Krankheitstage) ein gewöhnliches Klystier bekam, klagte nach Application desselben über Afterschmerz, der nach zwei Tagen immer heftiger anwuchs und bei Druck auf die auch spontan schmerzhaft Kreuzbein-egend, reflectorische Contractionen der Glutaei erzeugte; der Puls war von 100 Schlägen in der Minute. Trotz sofortiger Verabreichung von Extr. 'cannab. indic., später von Opium in hohen Dosen, kam es noch in der Nacht zu tetanischen Zufällen, am nächsten Tage zu Trismus, Opisthotonus, zu einem Pulse von 152 Schlägen, bei ungetrübtem Bewusstsein; am Morgen des folgenden Tages verstarb der Kranke. Die Autopsie ergab: seröse Durchfeuchtung des Hirnes, bräunlichrothe Färbung der Hirnrinde, die Lunge im rechten Unterlappen dicht und brüchig, das Herz zusammengezogen. Die Venen am After stark erweitert, etwa 2 Cm. oberhalb der Aftermündung ein kreuzergrosses, mit unterminirten Rändern versehenes Geschwür. Die Rückenmarkshäute injicirt, das Mark am Durchschnitte überwallend, von einer graulichen, durchscheinenden, von oben nach unten zunehmenden Masse (von mikroskopisch constatirtem embryonalen Bindegewebe), wie auseinander geworfen. Offenbar war in diesem Falle der Tetanus von dem complicirenden Geschwüre des Mastdarmes ausgegangen.

Wie zahlreiche Beobachtungen herausstellen, tritt der Starrkrampf am häufigsten in der Vernarbungsperiode der Wunden auf. Bei unreinen Wunden, bei Geschwüren mit unterdrückter Eiterung soll nach Watson der Starrkrampf sich häufiger einstellen, als nach frischen und reinen Verletzungen. Die Heftigkeit der Symptome steht meist in gar keinem Verhältnisse zum Grade der örtlichen Verletzung. Auch der Zeitraum zwischen Läsion und Ausbruch der Krankheit ist sehr verschieden. Unter den von Thamhayn zusammengestellten 700 Fällen von Tetanus waren 603 traumatischer, 97 von sogenannter idiopathischer Natur.

Der Tetanus toxicus wird durch Einwirkung der Gifte von Strychnen und deren Alkaloiden (Strychnin und Brucin) hervorgerufen, wenn das Gift durch das Blut dem centralen Nervensysteme zugeführt, oder wie bei Thierversuchen direct mit dem Rückenmark in Berührung gebracht wird. Nach Zerstörung des Rückenmarkes fehlen die Strychninkrämpfe der Gliedmaassen und die lebhaften Darmbewegungen; bei theilweise spinaler Läsion treten die tonischen Krämpfe bloss in den vom unversehrten Markantheil abhängigen Muskeln auf. Quere Durchschneidung und Lostrennung der Hinterstränge macht den Starrkrampf ausbleiben. Nach Durchtrennung sämmtlicher hinterer Wurzeln der Spinalnerven, vor der Strychninvergiftung, fehlen die Starr-



krämpfe bei Hautreizung. Die Enthirnung der Thiere vor der Vergiftung, oder die Ausrottung des verlängerten Markes sistirt nicht die Reflexkrämpfe. Die Application des Giftes bloß auf die peripheren Nerven bleibt ohne Wirkung.

Die tetanisirende Wirkung des Strychnins ist selbst bei gleichen Gaben eine verschiedene, und hängt offenbar von der Widerstandsfähigkeit des spinalen Systems ab. So gibt Taylor an, dass ein Arzt durch den Genuss von 3 Ctgr. Strychnin seinen Tod fand. Christison hält diese Gabe für tödtlich, wenn sie durch eine Wunde ins Blut gebracht wird. Die ärztliche Erfahrung lehrt, dass 2 Ctgr. zu einem nicht tödtlichen Opisthotonus führen kann. Von zwei Kranken, deren jeder, wie Watson mittheilt, aus Versehen 7 Ctgr. des Mittels auf einmal einnahm, bekam der eine vollständigen Tetanus, während der andere nur von Schwindel, Zittern, Schling- und Sprachbehinderung, nebst Nackenkrampf ergriffen wurde. Nach Christison ist es als ein günstiges Zeichen zu betrachten, wenn beim Menschen nach dem Genusse eines Krähenaugenpräparates in den ersten zwei Stunden keine Starrkrämpfe sich einstellen; der Kranke kommt dann wahrscheinlich mit dem Leben davon. Van Hasselt fand beim Studium der einschlägigen Literatur nur einen einzigen Ausnahmefall, bei dem der Tetanus erst nach 3 Stunden eingetreten war; Patient war jedoch ein Opiumesser, wo der Einfluss des Narcotismus die Wiederherstellung begünstigt haben dürfte. Wie Orfila erzählt, starb ein durch Strychnin Vergifteter, der sehr grosse Dosen von Opium bekam, erst nach 79 Stunden. Das Brucin wirkt nach Andral und Magendie 12–32mal schwächer als Strychnin.

Es sind Fälle bekannt, wo selbst nach wiederholten Strychninkrämpfen und cyanotischen Zuständen die Personen am Leben blieben. Die Krampfanfälle nahmen hierbei an Häufigkeit und Stärke ab und schwanden zuletzt gänzlich, Mattigkeit, Paresen der Glieder und geistige Abgeschlagenheit für längere Zeit hinterlassend. Bei Uebergang in die schwereren Vergiftungsstufen wachsen die Kinnbacken-, Rücken- und Gliederkrämpfe rasch an Intensität, die stark erweiterten Pupillen der hervorgetretenen Bulbi ziehen sich auf Lichtreiz nicht zusammen, die Herzaction wird schwächer und unregelmässiger, die stockende Respiration führt zur Cyanose, die Sinneseindrücke und das Bewusstsein verlieren an Klarheit. In der Regel erfolgen mehrere Anfälle, der Tod kann nach weniger Minuten bis Viertelstunden Dauer, unter Erscheinungen von Asphyxie, allgemeinem Collaps eintreten.

Der Tetanus neonatorum ist öfter traumatischer Natur, wenn nach Abstossung des Nabelstranges Entzündung des Nabels auftritt. Die Häufigkeit tetanischer Krämpfe bei den angeführten Zuständen ist nicht ohne ätiologische Bedeutung. Doch würde man andererseits zu weit gehen, wenn man den Trismus und Tetanus der Neugeborenen stets von Nabelkrankungen herleiten wollte. Kräftige Kinder überstehen Nabelaffectionen ohne irgend welche gefährliche Zufälle. Jähe Erkältungen, Verwundungen (die Circumcision, Löwenstein) können tetanische Krämpfe bei Kindern erzeugen. Auch liegt eine Anzahl



von Befunden in der Literatur vor, wo bei Hyperämie, seröser Infiltration des Hirnes und seiner Häute, bei Meningealapoplexien, Ueberfüllung der venösen Sinus, bei Hyperämieen der Rückenmarkshüllen, bei Blutüberfüllung der Lungen u. s. w., Tetanus im Leben oft vielleicht erst secundär aufgetreten war. Mikroskopische Untersuchungen der Centralorgane finden sich kaum irgendwo angeführt. Die Krankheit wird am häufigsten zwischen dem 5.—12. Tage nach der Geburt beobachtet, und wird in der späteren Lebenszeit bis zum 5. Jahre immer seltener.

#### Ueber die Natur des Starrkrampfes.

Die klinischen Erscheinungen, sowie auch der anatomische Befund, sprechen übereinstimmend für das Ergriffensein des spinalen Systems beim Tetanus. In den ersten Decennien unseres Jahrhunderts hielt man den Zustand für eine rein entzündliche Affection; die Willkür dieser Theorie hat ein arges Blutvergiessen angerichtet, indem alle Kranken den unsinnigsten Blutentleerungen unterzogen wurden. In weiterer Folge neigte man sich zur Ansicht, dass Trismus und Tetanus bloß functionelle Störungen, abnorme Reflexactionen seien, als ob Functionsstörungen ohne gleichzeitige Störung der entsprechenden Organe, ohne materielle Aenderung denkbar wären. Die an den verletzten Nerven gefundenen, bisweilen bis zum Rückenmarke verfolgten Läsionen, führten in neuerer Zeit zur Entwicklung der sogenannten Reflextheorie, während von anderer Seite her gewichtige Stimmen zu Gunsten der ursprünglichen Betheiligung des Blutes laut wurden.

Eine Prüfung der verschiedenen Ansichten ergibt, dass die Theorie der Reflexreizung noch die befriedigendsten Andeutungen über die tetanischen Vorgänge zu gewähren vermag. Die Einwirkung der Kälte oder Verwundung auf die peripheren Nerven, hat eine reflectorische vasculöse Reizung im spinalen Systeme zur Folge, welche namentlich bei besonders erregbaren oder überreizten Nerven leicht Platz greifen wird. Die vasculöse Reizung wird am empfindlichsten die graue Substanz treffen, welche an capillaren Blutgefäßen reicher als die weisse ist, aus welchem Grunde sie auch bei Intoxicationen, eine relativ grössere Giftmenge sofort durch das Blut erhält. Eine intensivere Reizung der überaus zarten Mosaik der Ganglienzellen muss zur Hyperämie führen, die bei der ungemeinen Empfindlichkeit der genannten Gebilde, schon an und für sich Reflexkrämpfe erzeugen kann. Die baldige Rückbildung dieser Hyperämieen, ehe es zu weiterer Alteration der Gewebe gekommen war, dürfte den günstigen Ausgang so mancher Fälle erklären, während die Wiederholung und längere Dauer der Congestionsvorgänge, zur Wucherung von Kernen und



embryonalem Bindegewebe Anstoss gibt, deren Bildung dem Leben gefährlich wird. In einem Theile der Fälle kömmt es von der Wunde aus zu einer aufsteigenden Neuritis, welche sich vermittelst der hinteren Wurzeln auf die weisse und besonders die graue Substanz des Rückenmarkes ausbreitet, und in einer sehr acut verlaufenden centralen Myelitis ihren Abschluss findet, wie dies aus den Eingangs angeführten Beobachtungen mit Bestimmtheit hervorgeht.

Die feinere und vielseitigere Wirkung der Nervenzellen-Mosaik im verlängerten Marke macht es erklärlich, dass Letzteres in seinen Thätigkeiten früher angegriffen wird, als das Rückenmark. Das Ergriffensein der in der oberen Hälfte befindlichen Facialis- und motorischen Trigeminuskern, wird die einleitenden tonischen Kinnbacken- und Gesichtskrämpfe bedingen, die weitere Ausbreitung der Affection auf die in der unteren Abtheilung gelegenen Kerne des Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus und Accessorius, die Schädigung der Sprache, des Athmens, des Schlingens und der Stimmbildung zur Folge haben. Auch die seitliche Kreuzung der motorischen Fasern der Extremitäten, und viele Gefässnerven haben in der Medulla oblong. ihren Centralherd und können, sowie die verschiedenen Gruppen der grauen Substanz und deren spinale Fortsetzungen und Verbindungen, in den Bereich des krankhaften Processes gezogen werden. Im Ergriffensein der grauen spinalen Substanz ist es auch begründet, dass fast immer beide seitliche Körperhälften von den tetanischen Krämpfen befallen werden, und der einseitige Starrkrampf (Pleurothotonus) zu den grössten Seltenheiten gehört. Die längere Dauer und Steigerung der erhöhten Reflexthätigkeiten des spinalen Systems führt zur Lähmung, die auch das verlängerte Mark ergreift, was zumeist die Todesursache bildet.

Gegen die Anschauung, dass örtliche Reizung von Nerven die alleinige Ursache des Starrkrampfes sei, spricht eine Reihe von Beobachtungen. So sah ich nach hochgradigen Verletzungen der Nerven der oberen oder unteren Extremität, Anästhesie mit Atrophie und Lähmung sich entwickeln, ohne jede Spur von tetanischen Erscheinungen. In den von Remak häufiger beobachteten Fällen von Neuritis nodosa traumatica war es niemals zu einem Reflexkrampf, geschweige denn zu Trismus oder Tetanus gekommen. Froriep fand in einem Falle Entzündung und Schwellung des Ischiadicus, die bis zum Rückenmarke zu verfolgen waren, ohne dass bei Lebzeiten tetanische Zufälle vorhanden gewesen wären.

Die Ansicht, dass der Tetanus eine zymotische Krankheit sei, dass seiner Entstehung ein Ferment oder Miasma sui generis zu Grunde liege, hat an Velpeau, Betoli, Thompson, Spencer Wells, Roser und Heiberg eifrige Verfechter gefunden. Die genannten Beobachter



heben die grosse Aehnlichkeit des Starrkrampfes mit der Hydrophobie hervor; berufen sich auf die hiebei nicht selten zu constatirenden ep- und endemischen Verhältnisse; auf die perverse Secretion der Wundfläche, die einen giftartigen Stoff erzeuge, dessen Absorption eine Erkrankung des Blutes zur Folge habe. Abgesehen davon, dass die Anwälte der Fermenttheorie es unterliessen, durch Analysen des Blutes, durch Impfungen mit dem Wundsecrete, Muskelsafte oder Harne tetanischer Kranken die Beweise für die Giltigkeit ihrer Ansicht herzustellen, lässt diese Auslegung jene Fälle unerklärt, in welchen die Durchschneidung eines gereizten Nerven, die Entfernung eines ihn reizenden fremden Körpers, Lösung der Ligatur, Reposition von stark dislocirten Fracturen (Langenbeck), die tetanischen Zufälle rasch beseitigten. In solchen Fällen kann doch füglich von einer Betheiligung des Blutes nicht die Rede sein, muss vielmehr der primäre Anlass in der örtlichen Affection der Nerven gesucht werden. Nach den Versuchen von Funke und Ranke, geht die alkalische Reaction geruhter Nervensubstanz durch Tetanus in eine saure Reaction über. Die Säuerung der Centralorgane wurde auch von Heidenhain gefunden, von den Nervenstämmen ist dies jedoch nicht ausgemacht. Auch dies ist nicht aus dem Einflusse der Bluterkrankung auf die Nerventhätigkeit, sondern vielmehr aus den durch den Starrkrampf bedingten Ernährungsstörungen des Rückenmarkes abzuleiten.

#### Diagnose und Prognose.

Wie eine Durchsicht der Literatur ergibt, wurden viele Fälle von den Schriftstellern für Tetanus ausgegeben, welche nur verschiedene Formen von tonischem Krampfe des Rumpfes und der Glieder darstellten. Das charakteristische Merkmal der krankhaft erhöhten Reflexthätigkeit wurde hiebei ganz übersehen. Unter den mit Tetanus am häufigsten verwechselten Fällen sind Meningitis spinalis, Hysterie, Katalepsie, Hydrophobie und der masticatorische Gesichtskrampf zu erwähnen.

Bei der Meningitis spinalis treten unter Fiebererscheinungen tonische Krämpfe an dem Nacken, Rücken und den Gliedmaassen auf, die sich jedoch vom eigentlichen Starrkrampfe durch den Mangel der enormen Steigerung der Reflexerregbarkeit, des periodischen Nachlasses, sowie durch die nach Ablauf des acuten Stadiums zurückbleibenden Contracturen, Muskelatrophieen, Lähmungen unterscheiden, worüber S. 286 Näheres nachzulesen ist. Der bei der Hysterie zu beobachtende tonische Krampf kennzeichnet sich durch seine kurze Dauer, durch die Abwechslung mit den verschiedensten hysterischen Zufällen, durch das Fehlen der hochgradigen Reflexreizbarkeit. Bei



der kataleptischen Starre (besonders beim Catochus der Alten) sind Bewusstlosigkeit, Fehlen der Reflexbewegungen, Ausfall der Sinnes-thätigkeiten und der Schmerzempfindlichkeit zu constatiren, überdies gibt meist auch die Anamnese über etwaigen Zusammenhang mit Hysterie, Chorea major oder psychische Krankheiten Aufschluss. Bei der Epilepsie und Eclampsie ist die tetanische Starre eine vorübergehende; auch geben die Form der Krämpfe, das plötzliche Auftreten derselben, der eigenthümliche Schrei, das Erlöschen des Bewusstseins und der Sinnesfunctionen, der baldige Ablauf der Convulsionen, die Beschaffenheit des Harnes bei Eclampsie der Weiber, genügende Anhaltspunkte für die Diagnose.

Auch der Hydrophobie sind Excesse der Reflexaction, tetanische Zufälle, Athem- und Schlingkrämpfe eigen. Allein das ungleich spätere Auftreten der Hydrophobie nach der Verletzung, die enorme Empfindlichkeit der davon Befallenen gegen die leiseste Luftströmung, ihr heftiger Abscheu vor Wasser, vor glänzenden Gegenständen, deren Anblick oder Berührung sofort die stärksten Krämpfe erregt, ihre un-gemeine Hastigkeit bei allen Bewegungen, welche manchmal sich auch auf die Sprache überträgt, die bei getrübttem Bewusstsein bisweilen vorkommenden Anfälle von Tobsucht, sind ebenso viele Erscheinungen, die den Starrkrampf ausschliessen. Der tonische Krampf der motorischen Trigeminusportion (masticatorischer Gesichtskrampf von Romberg), wie er bei Erweichung, Entzündung des Hirnes und seiner Häute, oder in Folge von Reizung sensibler Nerven zu beobachten ist, wird im ersteren Falle aus den begleitenden Erscheinungen, bei peripherem Anlasse aus dem Erhaltensein des Schlingvermögens, dem Freibleiben der übrigen Muskelpartien, dem Fehlen von paroxysmenweisen Erschütterungen, auf seine wahre Natur zu erkennen sein. Schliesslich werden die bei Typhus, acuten Exanthemen, Pyämie, Intermittens (in Tropenländern) auftretenden tetanischen Zufälle durch ihr regelloses Kommen und Schwinden, insbesondere aus dem jeweiligen Symptomen-bilde der Affection, unschwer zu erkennen sein.

Wir sind beim Starrkrampfe nicht im Besitz von bestimmten Merkmalen, die uns einen sicheren Schluss über den Ausgang des jeweiligen Falles gestatten würden. Die Erfahrung lehrt, dass selbst bei ungemeiner Heftigkeit der Erscheinungen Genesung noch möglich sei; andererseits können trügerische Remissionen eintreten, die neuen gefährlichen Anfällen Platz machen, oder den Patienten an Erschöpfung zu Grunde gehen lassen. Im Allgemeinen lässt sich bloß aussagen, dass frühere Gesundheitsverhältnisse des Kranken, Alter unter 10 oder über 30 Jahren, reine, frische Wunde, mässige Entwicklung der Erscheinungen, nicht zu tiefe und sich bald erholende Störungen des



Athmens, des Blutlaufes und der Ernährung, Erwärmung und Feuchtwerden der vorher trockenen und kalten Haut, schliesslich die Rückkehr der Körpertemperatur zur Norm, einen günstigen Verlauf der Affection in Aussicht stellen.

Das Sterblichkeitsverhältniss wird von den verschiedenen Beobachtern sehr ungleich angegeben. Nach Watson verlaufen ein Drittel bis die Hälfte aller nicht zu heftig aufgetretenen, oder behandelten Fälle günstig. Dupuytren, Rayer, Cloquet verloren fast alle ihre Kranken, wobei jedoch sehr ungünstige Verhältnisse mitwirkten. Unter 21 von Busch während des Krieges in Böhmen behandelten Fällen genasen 7 Kranke ( $83\frac{1}{2}$  Proc.). Nach Sims steigern sich die günstigen Chancen, wenn die Krankheit 7 Tage dauert, oder ein Multiprum von 7 Tagen überschreitet. Doch sind Fälle bekannt, die über 20 Tage währten und zuletzt tödtlich endeten. Rasches Ansteigen und Verharren des Pulses über 100, sowie auch die Eingangs erwähnten excessiven Temperaturen sind ominös.

### Therapie.

Bei Beurtheilung der verschiedenen therapeutischen Methoden und Mittel muss man sich stets vor Augen halten, dass selbst schwere Fälle von Tetanus spontan heilen können; dass je näher dem günstigen natürlichen Abschluss der Krankheit ein Mittel gereicht wurde, man um so weniger Recht habe, auf den Erfolg zu pochen; und dass bei der so häufigen Anwendung mannigfacher Mittel in einem und demselben Falle, die Entscheidung um so schwieriger zu treffen sei. Aus der namhaften Zahl von Erfolgen bei Gebrauch der verschiedensten Arzneistoffe, sowie andererseits aus der nicht minder starken Reihe von therapeutischen Niederlagen trotz aller Anstrengungen geht die Lehre hervor, dass wir bis jetzt kein specifisches Mittel besitzen, und dass das ärztliche Streben in jedem Einzelfalle dahin gerichtet sein muss, die Folgen der örtlichen Reizung abzuschwächen, den Sturm von Nervenstörungen wenigstens zum Theile abzuwehren, um die Kräfte des Patienten zu erhalten, bis der natürliche Ausgleich der Störungen erfolgt.

Wir wollen zuvörderst die verschiedenen Arten der äusseren Behandlung in Betracht ziehen. Die von Einzelnen geübte Nerventrennung bleibt häufig ohne Erfolg, weil der ursprünglich lädirte Nerv nicht stets mit Sicherheit zu ermitteln ist, und wenn die Durchschneidung nicht bald geschieht, bereits die Centren mitergriffen sind. Zur Amputation darf nur dann geschritten werden, wenn sich dazu auch sonst die Nothwendigkeit herausstellt. Langenbeck spricht sich im Allgemeinen gegen die Amputation aus, weil nach dem Ausbruche des Trismus und Tetanus sie nichts nütze und vorher oft nicht angezeigt sei. Der Aderlass wird nur von Wenigen gerühmt; mit Umsicht gebraucht, dürfte er in einzelnen Fällen bei gefahrdrohenden



Hyperämieen von Nutzen sein. Auch die örtliche Application von Blutegeln, Schröpfköpfen längs der Wirbelsäule, Moxen wurde in Anwendung gezogen. Eisumschläge an der Wirbelsäule werden von Todd, besonders von Carpenter empfohlen (der von 17 Kranken 16 bloß durch diese Behandlung zur Heilung gebracht haben will). Mehrstündige warme Bäder sollen von guter Wirkung sein. Feuchtkalte Einwicklungen des Körpers, mit nachfolgendem abgeschreckten Halbbade, sollen nach Ebert und Stein die Reflex-erregbarkeit und die Krampfparoxysmen in hohem Grade beschwichtigen. Schliesslich wird von reizenden Klystieren (von Terpentin nach Campbell), und zur Linderung örtlicher Schmerzen von Einreibungen mit narcotischen Salben, oder chloroformhaltigen Limenten Gebrauch gemacht.

Unter den anästhetischen Mitteln werden vorzugsweise Chloroform und Aether angewendet. Das Chloroform mildert die Krämpfe, doch nur für die Dauer der Narcose; sobald diese abgelaufen ist, kommen die tetanischen Zufälle wieder zum Vorschein. Selbst bei mehrtägiger, längerer Chloroformirung ist nach Hobart keine nachhaltige Besserung zu erzielen; auch soll, nach einem autoptischen Befunde zu schliessen, längere Chloroformirung starke Congestion der Bronchien und Erfüllung derselben mit Schleim zur Folge haben. Dick, Ord u. A. gaben das Chloroform innerlich in Combination mit sedativen Mitteln. In neuester Zeit werden steigenden Dosen von Chloralhydrat Erfolge bei Tetanus nachgerühmt.

Die narcotischen Stoffe erfreuen sich von Alters her eines grossen Rufes, einzelne derselben werden von gewissen Autoren besonders protegirt. Das von Paget, Campbell, neuestens auch von Wunderlich gerühmte Aconit (als Tinctur zu 5 bis 10 Tropfen 3 bis 4 mal täglich in wachsender Menge fortgegeben) erzeugt Abnahme der Pulsfrequenz, Zurücktreten der Convulsionen. Die Belladonna soll nach Dupuy und Fournier weniger bei innerem Gebrauche, als bei subcutaner Injection in Form des Atropins erschlaffend auf die Rigidität der Muskeln wirken. Die Cannabis indica wird als Extract (das jedoch nicht allenthalben gut zu bekommen ist) in stündlicher Dosis von 2—3 Decigr. gereicht. Das besonders von englischen Aerzten empfohlene Conium (in Extractform zu 7 Ctgr. bis  $1\frac{1}{2}$  Decigr. 2—1stündlich) soll nach Christison in seiner Wirkung dem Aconit ähnlich sein. Das Nicotin (welches nach Versuchen an Fröschen die tetanisirende Wirkung des Strychnins aufhebt) soll nach Harrison und Haughton (zu  $\frac{1}{12}$  —  $\frac{1}{8}$  Tropfen in Alkohol und Wasser gelöst und alle 2—3 Stunden gegeben) Verminderung der Herzaction und der Muskelkrämpfe, nebst Bethätigung der Haut, erzielen. Das Prä-



parat ist als starkes Herzgift jedenfalls nicht unbedenklich und dürfte in den meisten Fällen durch stärkere Tabakklystiere zu ersetzen sein. Das Opium ist eines der gebräuchlichsten und zweckdienlichsten Palliativmittel, es wird in grösseren Dosen zu 5 Ctgr. bis 1 Decigr. stündlich bis zum Eintritt der Relaxation allein, bei typischem Tetanus mit Chinin gereicht; die Kranken vertragen oft unglaublich hohe Gaben. Auch das Morphinum wird, besonders bei Trismus, in subcutaner Injection beigebracht. Der hiebei von Einzelnen angegebene Erfolg hat sich bei mehreren Fällen im hiesigen allgemeinen Krankenhause nicht bewährt.

Von neueren, sowohl experimentell als auch klinisch geprüften Mitteln wären: das Bromkalium, Curare, Calabarextract und die Elektrizität anzuführen. Das ob seiner Herabsetzung der Reflexaction mehrfach erwähnte Bromkalium wird besonders von Thompson empfohlen. Es muss in hohen Dosen, zu 16—18 Grammes über Tag, verordnet werden. Das Curare wurde bereits von Fontana (*Traité sur la venin de la vipère*, Florence 1784) als Antidot des Strychnins erkannt und von Brodie im J. 1811 durch Versuche an Pferden erwiesen, dass es die Muskeln detetanisire. Die in die Neuzeit fallenden Experimente von Bernard ergaben bekanntlich, dass das Curare die Reizbarkeit des Rückenmarkes und der motorischen Nervenstämme abtödt, die Muskelerregbarkeit jedoch nicht afficire. Den ersten Versuch beim Menschen machte 1859 Vella, der das Curare bei Trismus in Form von Ueberschlägen auf die Wunde anwendete. Bald darauf haben Demme, Gherini Fälle von Heilung des Tetanus durch subcutane oder submuskuläre Injection von Curare mitgetheilt. Man kann nach Demme nicht früh genug mit dem Gebrauche des Mittels beginnen; insbesondere bei den von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitenden tetanischen Krämpfen, die durch längere Zeit localisirt bleiben und die meisten Chancen für die Heilung bieten. Die Injectionsdosis variirt von 1—7 Ctgr.; nach wenigen Minuten tritt Herabsetzung der Krämpfe und des Pulses ein; erst wenn die Wirkung sich verlor, kann nach 3—4 Stunden eine neue Injection vorgenommen werden. In 11 von Busch mit Curare behandelten Fällen von Wundstarrkrampf (im böhmischen Feldzuge) trat 5 mal Genesung ein. Das Calabarextract wird gleichfalls am besten subcutan zu 2—7 Ctgr. alle 2—3 Stunden injicirt; der Zusatz einer Lösung von kohlensaurem Kali ist behufs Vermeidung der Schmerzen beim Einspritzen und der Bildung von Hautabscessen sehr rathsam. Bis zum J. 1868 wird von 6 bei dieser Behandlung genesenen Fällen berichtet.

Was schliesslich die Elektrizität betrifft, so hat Matteucci

zuerst im J. 1838 bei einem Falle von traumatischem Tetanus mittelst stetiger Ströme (aus einer 40paarigen Säule) für einige Zeit Besänftigung der Anfälle bewirkt. Auch in einem von M'Dowall (Lancet, 1861) mitgetheilten Falle waren auf einmalige Anwendung des elektromagnetischen Apparates Abnahme der Dispnoe und 2stündige Pause der Krämpfe gefolgt. Der sodann wegen Abreise des genannten Arztes nicht weiter elektrisirte Pat. ging bald darauf zu Grunde. Durch die von Nobili, neuestens von Ranke erwiesene Erschlaffung tetanischer Frösche auf Durchleiten von constanten Strömen angeregt, hat in jüngster Zeit E. Mendel (Berlin. klin. Wschr. Nr. 38, 1868) auch in mehreren Fällen von Tetanus beim Menschen die galvanische Behandlung mit günstigem Erfolge angewendet. Die negative Elektrode wurde an die Halswirbelsäule, die positive auf die obere oder untere Extremität gesetzt und der Strom durch 10—15 Minuten einwirken gelassen. Die bewirkte Erschlaffung behauptete sich nach mehreren Sitzungen, worauf sodann Heilung erfolgte.



### Zweiunddreissigster Abschnitt.

#### Die Hydrophobie (Wasserscheu).

Im Alterthume hat Asklepiades und nach ihm Plinius zuerst gelehrt, dass der Biss toller Hunde bei Menschen und Thieren gleichfalls Tollwuth erzeuge, die von dem Unvermögen, Wasser zu schlucken, als Hydrophobie bezeichnet wurde. In späterer Folge war es C. Aurelianus, der die in Vergessenheit gerathene Affection seinen Zeitgenossen wieder in Erinnerung brachte. Während des Mittelalters, ja selbst bis in die neuere Zeit wurden die von Lyssa befallenen unglücklichen Kranken gefesselt, damit sie nicht durch Biss und Speichel die Tollwuth weiter verbreiten. Zu Anfang dieses Jahrhunderts wurde der perniciöse Charakter der Hydrophobie vielfach angezweifelt, die Affection für einen epidemischen Katarrh der hinteren Mundtheile mit späterer Theilnahme des Hirnes, für Tetanus traumaticus oder für psychische Neurose erklärt. Erst in jüngster Zeit wurde die Skepsis wieder fallen gelassen, und die Hydrophobie als eine cerebrospinale Neurose von contagiösem Charakter anerkannt.

Wenn Leute, die von wüthenden oder wuthverdächtigen Hunden, Katzen, Wölfen oder Füchsen gebissen wurden, nicht alsbald Hilfe finden, so kömmt es in der Regel zur Entwicklung jener eigenthümlichen Toxoneurose, die als Hydrophobie so sehr gefürchtet ist. Die Incubationszeit ist eine ungleiche; nach den Zusammenstellungen von Hamilton und Thamhayn liegt die grösste Frequenz zwischen dem 18. und 59. Tage; der früheste Ausbruch erfolgt in der ersten Woche, bisweilen jedoch erst nach mehreren Monaten, und nur in höchst seltenen, nicht stets von Bedenken freien Fällen nach einigen Jahren. Als Vorläufer der Krankheit werden häufig: Frösteln, Abgeschlagenheit, Abneigung gegen Flüssigkeiten, erschwertes Schlingen und Athmen, Schmerzempfindungen in der Narbe der Bisswunde, oder

on hier aus nach den Nervenstämmen ausstrahlende Schmerzen, ferner Nickerchen und Gemüthsstörungen beobachtet. Die Dauer dieses Stadiums ist von 1—4 Tagen.

Der eigentliche Krankheitsausbruch kann unter Steigerung der erwähnten Symptome, oder auch plötzlich erfolgen. Das erschwerte Schlucken kann zu hochgradigen Schlundkrämpfen, der beengte Athem zu förmlichem Krampfe der Respirationsmuskeln anwachsen; oder es kommt plötzlich bei einem Trinkversuche, zu entsetzlichen Krampfparoxysmen. Bei milderer Graden können die Patienten noch trinken, doch führen sie das Glas sehr hastig zum Munde und schlucken sehr schnell. Bei abgehaltenem Blicke, bei Darreichen der Flüssigkeit in einem undurchsichtigen Gefässe, wird bisweilen die unangenehme Schluckempfindung leichter überwunden.

Weiterhin kann sich die Eindrucksempfänglichkeit für Wasser in so peinlicher Weise steigern, dass schon der Anblick von Flüssigkeiten, das Antragen derselben, oder das Geräusch beim Ausgießen, selbst das Ausdrücken von Compressen bei einem Nebentrinken, sofort Paroxysmen veranlasst. In schweren Fällen ist absolutes Schluckenvermögen für Flüssigkeiten vorhanden (das Schlucken fester Substanzen ist meist wohl erschwert, doch möglich). Bei Trinkversuchen, beim Benetzen oder Bespritzen der Hautoberfläche stellen sich suffocatorische Krämpfe, Convulsionen des Pharynx, des Gesichtes, des ganzen Körpers ein, unter allgemeiner heftiger Aufregung. Auch auf die Zunge gebrachte Eisstücke rufen beim Schmelzen Paroxysmen hervor, ebenso das Schlucken des Speichels, weshalb die Kranken meist viel herumspeien. Bemerkenswerth ist es, dass die Kranken zu dieser Zeit (nach Thamhayn und Voltolini), im Allgemeinen kalte Bäder ziemlich gut vertragen.

Die ungemeine Erregbarkeit der Sinne zeigt sich in der enormen Empfindlichkeit gegen die leiseste Luftströmung, gegen Licht oder glänzende Gegenstände, die sehr starke Inspirationsbewegungen, ein Zurückfahren des Kopfes, selbst allgemeine Zuckungen erzeugen. Auch der Eintritt fremder oder missliebiger Personen, ötzlicher Lärm, scharfe Gerüche, unangenehme Worte erregen einen neuen Sturm von Krampfszufällen. Die Kranken sind in allen ihren Bewegungen ungemein hastig, bisweilen auffallend gesprächig. Bei Kindern verläuft die Hydrophobie zumeist unter dem Bilde einer Psychose, mit vorwaltend hyperästhetischem Charakter, ohne eigentliche tetanische Erscheinungen.

Das Gesicht ist hochgradig blass oder livid, zeigt den Ausdruck der Angst oder Traurigkeit. Die Augen sind meist starr und gläsern, trübe rollend, die Pupillen erweitert, zuweilen auf Lichteinfluss sich



temporär verengend. Convulsible Bewegungen der Gesichts-, Kiefer-, Nacken- und Rumpfmuskeln, selbst tetanische Krämpfe einzelner Glieder werden im Verlaufe der Krankheit beobachtet. Schmerzhaft empfindungen werden von den Patienten im Kopfe, im Halse, Rücken, Epigastrium, oder in der gebissenen Gliedmaasse angegeben,

Das Bewusstsein erhält sich häufig ungetrübt bis zum Tode, in manchen Fällen geht es jedoch schon am 3.—5. Tage verloren, kömmt es zu Sinnestäuschungen, Delirien, Exaltationszuständen, selbst zu Anfällen von Raserei und Toben, mit oder ohne Beissbewegungen. In den meisten Fällen ist Schlaflosigkeit vorhanden, doch wird auch zeitweiser Halbschlaf beobachtet.

Die Respiration bietet in den Anfallspausen oft nichts Auffälliges, während der Paroxysmen ist dieselbe mehr oder weniger erschwert, keuchend und unregelmässig, bisweilen steigert sich die Dispnoe zu einem hohen Grade. Die Athemstörung kann isochron mit den pharyngealen oder laryngealen Krämpfen sein, oder denselben vorangehen. Im Allgemeinen werden tiefe Inspirationen gemieden, da sie leicht Convulsionen hervorrufen. Der Puls ist frequent, anfangs voll, im weiteren Krankheitsverlaufe an Schwäche und Frequenz zunehmend.

Die Verdauungsorgane sind meist weniger ergriffen, trotz der hochgradigen Steigerung der allgemeinen Empfindlichkeit besteht nur eine sehr geringe Reizbarkeit der Magennerven gegen den Tart. emeticus, den man nach Schuh oft in grosser Dose ohne Wirkung darreichen kann. Die Esslust wird meist vom peinlichen Zustande niedergehalten. Der Durst ist fast immer enorm vermehrt und mit Gefühl von Brennen im Halse verbunden; der häufig ausgespuckte Speichel wird schaumig, schleimig, klebrig beschrieben. Die von Marochetti als Lysses beschriebenen Papeln, sollen in den ersten Tagen der Incubation, an den Seiten des Frenulum zu finden sein. In einem jüngst von Créquy mitgetheilten Falle erwies sich der Harn als stark zuckerhaltig.

Gegen den fast immer lethalen Ausgang der Krankheit steigern sich die Symptome bis zum Ableben. Die Kranken werden sehr unruhig, spucken viel herum, an der mit Schweiss bedeckten Haut kommen blaue Flecke zum Vorschein, nicht selten tritt Erbrechen einer kaffeesatzartigen, schaumigen, bluthältigen Masse ein, der Puls wird ausserordentlich schwach, die Kranken enden unter plötzlichen Convulsionen, oder in bewusstlosem Zustande unter Erscheinungen von Jactation. Bisweilen tritt wenige Stunden vor dem Tode eine trügerische Ruhe ein, die selbst das Trinken wieder ermöglicht, was schon von Avicenna als ungünstige Erscheinung bezeichnet wurde.



## Anatomische und histologische Befunde.

Unter den von Thamhayn gesammelten Obductionsbefunden finden sich mehrere Male verzeichnet: grösserer Blutreichthum des Hirnes, dunklere Färbung der Rindensubstanz, Erweichungsheerde in dem einen Seh- oder Streifenhügel, stärkere Vascularisation der Medulla oblongata, Congestionirung der Spinalmembranen, ebenso des Rückenmarkes mit theilweiser Erweichung desselben, einigemal wurden auch der Sympathicus und Phrenicus injicirt gefunden, ebenso Hirnzweige des Vagus. In einzelnen Fällen waren die peripheren Nerven am gebissenen Arme von geröthetem Ansehen. Die Respirationsorgane fanden sich meist stark hyperämisch, die Papillen auf der Zunge und im Rachen bisweilen ungewöhnlich hervorragend, hin und wieder Bläschenbildung am unteren Zungentheile.

Von hohem Interesse sind die (im J. 1869) von Meynert gelieferten ersten histologischen Untersuchungen des Hirnes und Rückenmarkes, in zwei auf der Oppolzer'schen Klinik an Hydrophobie verstorbenen Fällen (1 Knabe und 1 kleines Mädchen), bei welchen die Lyssa als eine Psychose, mit dem Gepräge von Hyperästhesie, unter zeitweiligen Inspirationskrämpfen, besonders bei Trinkversuchen, doch ohne tetanische Zufälle verlaufen war.

Im 1. Falle enthielt das Rückenmark bei erhaltener Zartheit des Reticulum, mit (stagnirenden, kleinen colloidnen Kugeln ähnlichem) Blut erfüllte Gefässe, deren Wandungen zum Theile amyloid degenerirt, in der Adventitia einzelner derselben Kernwucherungen. Ein Theil der Fasern von bedeutend gequollenem, gegen mechanische Angriffe (Zerrung) resistenterem Marke umgeben, das Uebergangsstufen in Colloidentartung und Zerfall, bei einigen unter Verschwinden der Axencylinder darbietet. Die Veränderungen sind im Lendenabschnitte etwas ausgeprägter als im Halstheile.

Beim 2. Falle war im Rückenmark das Reticulum im Hinterstrange durch excessive Schwellung der sternförmigen Körper hypertrophisch, im Vorderseitenstrange Zerfall desselben zu molecular punktirten kleinen Balken, die Gefässe bluterfüllt, mit zum Theile amyloid entarteten Wandungen. Die Hirnrinde und ihr Mark zeigen eine grosse Zahl unregelmässiger Lücken, die nicht immer Formelemente einschliessen, und im Marke die Bündel zu bogenförmigen Umwegen auseinander drängen, besonders ist dies bei vielen, auffallend collabirt erscheinenden Gefässen der Fall, während andere durch Blut, mit dem Charakter der Stagnation, ausgedehnt sind. In den perivascularären Lücken finden sich



Spuren von Colloidmassen, ebenso in einigen der oben erwähnten Substanzlücken. Die Nervenzellen dieser Rinde zeigen in grösserer Anzahl moleculären Zerfall, andere starke sclerotische Aufblähung.

Nach Meynert liegt hier ein Oedemnetz vor, das aus einer Exsudation früher hochhyperämischer Gefässe hervorging. Dieses Exsudat fängt an (da die perivascularen Räume nicht abgeschlossen erscheinen) sich in das Gewebe zu verbreiten. Es trägt andererseits das Gepräge einer noch sehr dünnen Colloidsubstanz, weil es wahrscheinlich durch Austausch mit den protagonartigen Stoffen, die im Gewebe aufgeschwemmt sind, deren optische Eigenschaften anzunehmen beginnt.

In einem neueren Falle von Hammond ergab die mikroskopische Analyse der Hirnrinde Vermehrung und Verdickung der Gefässe, die äussere, weniger die zweite Schichte der Nervenzellen von Fettkügelchen und Amyloidkörperchen durchsetzt; Hirnganglien normal. Im verlängerten Marke, in den Vagus- und Hypoglossuskernen gleichfalls Vermehrung der Gefässe, die Ganglienzellen sind von granulärem Aussehen, an Zahl und Grösse sehr reducirt; die Nervenwurzeln des Vagus, Accessorius und Hypoglossus analog entartet. Auch im Rückenmarksgrau fanden sich übereinstimmende Veränderungen, in der weissen Substanz Kernwucherung der Neurogliazellen. Auch Cl. Albutt will in 2 Fällen von Hydrophobie ähnliche Befunde gewonnen haben.

Im Anhang wollen wir noch das Resultat einer von Prof. Ragsky (Oesterr. Jahrb., Aug. 1843) mitgetheilten chemischen Analyse des Blutes bei Hydrophobie anmerken. Derselbe fand, dass das Blut neutral reagirte, während das gewöhnliche schwache alkalische Reaction zeigt; dass es bloss 73.59 Proc. Wasser enthielt, während im Normalen ungefähr 80 Proc. enthalten sind; dass die festen Bestandtheile bloss 2.92 Proc. betrugten, während sie im Normalen 4.42 ausmachen. In 1000 Theilen fanden sich 4.8 Faserstoff, 133.0 Hämatoglobulin, 80.2 Eiweiss, 12.4 Extractivstoffe nebst Salzen und 796.6 Wasser. Neuere Analysen wären in dieser Richtung wünschenswerth.

#### Ueber die Natur der Hydrophobie.

Die pathognomischen Merkmale, sowie die angeführten histologischen Veränderungen in den spinalen und cerebralen Bahnen ergeben, dass wir es bei der *Lyssa humana* mit einer toxischen Einwirkung auf die Nervencentren zu thun haben. Das von der Verwundungsstelle aufgenommene Wuthgift ist, aller Wahrscheinlichkeit nach,

als ein fixes Ferment thätig. Dass auch beim Menschen das Blut den Durchgangspunkt der Erkrankung abgebe, dafür sprechen die von Hertwig (in Hufeland's Journ. 1828, S. 168) mitgetheilten Versuche, nach welchen Flüssigkeit aus dem Speichelcanal, sowie auch venöses und arterielles Blut vergiftend wirken. Magendie und Breschet haben mit dem Geifer eines an Hydrophobie verstorbenen Menschen zwei Hunde mit Erfolg geimpft. Das von Meynert gefundene Oedemnetz spricht für die Annahme einer vasculösen Transsudation in das angrenzende Gewebe, die bei der nachgewiesenen Erkrankung der Gefässwände um so leichter erfolgen kann.

Auch beim Wuthgift bewährt sich die im vorigen Abschnitt angeführte Wahrnehmung, dass das verlängerte Mark zartere Störungen beantwortet als das Rückenmark, indem hier gleichfalls zuerst die Heerde des Athmungs- und Schlingactes afficirt werden. Die bald nachfolgenden Hyperästhesien, Schmerzempfindungen, convulsiven und tetanischen Zufälle deuten auf toxische Invasion der spinalen Substanz, die psychischen Störungen auf das Ergriffensein der Hirnrinde; Symptome, für welche durch die von Meynert zuerst signalisirten geweblichen Aenderungen der betreffenden Organe ein materielles Substrat gewonnen wurde.

Die innerhalb der ersten 24 Stunden bis 4 Tagen zumeist auftretenden Vorböten sind offenbar die ersten Anzeichen der Einwirkung des toxischen Reizes. Die Incubationszeit ist von der Intensität des Giftes, von der kürzeren oder längeren Dauer der Gewebsalteration und den hiedurch bedingten sinnfälligen Störungen abhängig. Die Receptivität des Organismus ist auch hier eine sehr verschiedene, wie dies für Thiere von Hertwig experimentell nachgewiesen wurde, indem unter 59 geimpften Thieren blos bei 14 die Wuth ausbrach; bei einigen genügte eine Impfung zur Ansteckung, andere wurden erst durch die 3. oder 4. Impfung inficirt. Auch beim Menschen lehrt die Erfahrung, dass jene occasionellen Momente, welche die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems herabsetzten (wie Gemüthsaufrregung, Excesse, Erkältungen), den Ausbruch der Hydrophobie beschleunigen. Nicht zu verkennen ist schliesslich die Analogie der Erscheinungen, wie sie das Leichen-, noch mehr das Rotzgift in mancher Beziehung darbieten, worauf bereits Virchow in seinem Handbuch der Pathologie und Therapie, bei den Zoonosen, aufmerksam gemacht hat.

#### Diagnose und Prognose.

Die Diagnose der *Hydrophobia lyssodes* wird durch die erweisliche Verletzung und durch die wachsende Heftigkeit der Athem-



und Schlingkrämpfe gesichert. Die hydrophobischen Zufälle, wie sie bisweilen im Gefolge anderer Krankheiten zu beobachten sind, werden bei einiger Aufmerksamkeit nicht leicht zu Verwechslungen Anlass geben. Die imaginäre Wasserscheu ist nur eine aus falschen Voraussetzungen entsprungene Exaltation hyperängstlicher Gemüther, bei gänzlichem Mangel an erhöhter Reflexsteigerung, und ist durch psychische Mittel zu beseitigen. Die spontane Wasserscheu ist vor der Hand beim Menschen nicht als erwiesen zu betrachten. Die hysterische Hydrophobie zeigt wohl auch Schlund- oder Glottiskrämpfe, doch sind diese Anfälle meist von kurzer Dauer, sind mit anderen hysterischen Erscheinungen, mit charakteristischen sensiblen und motorischen Störungen vergesellschaftet. Die unterscheidenden Merkmale des Tetanus und der Hydrophobie wurden im früheren Abschnitte erörtert. Endlich wird die symptomatische Hydrophobie, wie sie bei Erkrankungen des Pharynx und Larynx, bei Hirnaffectionen, bei Typhus, bei malignen Fiebern, in seltenen Fällen zu beobachten ist, aus den übrigen Krankheitserscheinungen unschwer zu erschliessen sein.

Die Prognose ist in der Regel eine sehr ungünstige. Unter den von Thamhayn gesammelten 216 Fällen finden sich blos 6 von Smith citirte Beobachtungen (darunter 4 nach Biss von erwiesenen todtten Hunden), bei welchen Genesung erfolgte, somit ein Verhältniss wie 1 : 36. Die meisten Hydrophobischen enden am 4.—5. Tage, vom ersten Paroxysmus an gerechnet. Nach den österreichischen Medicinalgesetzen soll jeder Wuthverdächtige 42 Tage lang unter ärztlicher Aufsicht stehen. Nach Ablauf dieses Zeitraumes, wenn bis dahin keine allgemeinen Erscheinungen aufgetreten, ist die Wahrscheinlichkeit eine grosse, dass sich die Krankheit überhaupt nicht mehr entwickelt.

Günstiger gestaltet sich die Vorhersage, wenn sofort nach der Verletzung, oder 24—48 Stunden darauf, das mitgetheilte Gift durch Aetzung zerstört wurde. Nach den neueren Beobachtungen des französischen Veterinärarztes Renault soll die Aufsaugung des Wuthgiftes von der Wunde aus mit einer Rapidität vor sich gehen, die selbst bei alsbaldiger Cauterisation nicht viel Erfolg verspricht. Allein in einer Anzahl von hier zu Lande und anderweitig gemachten Beobachtungen, hatte die energische Cauterisation innerhalb der ersten 24—48 Stunden den Ausbruch der allgemeinen Krankheit verhütet. Da in der Literatur Fälle vorkommen, wo trotz der Aetzung am nächsten Tag nach der Verletzung die Krankheit, wenn auch mit mehr protahirtem Verlaufe, zum Ausbruch kam, andererseits selbst in mehrere Tage später geätzten Fällen noch Heilung erfolgt war,

so lässt sich hieraus der Schluss ziehen, dass es sich hiebei stets um die Individualität des Betroffenen, sowie um die Intensität des Virus handelt.

### Therapie.

Die prophylactische Behandlung soll vom herbeigeholten Arzte sofort eingeleitet werden. Am meisten erfolgversprechend ist die Cauterisation der gereinigten Wunde mittelst des Glüh-eisens oder des Lapis causticus, der Höllenstein ist durchaus nicht zureichend. Die Wunde soll ferner durch 5—6 Wochen mittelst Ungv. basilic. offen erhalten werden, da erfahrungsgemäss bei ausgebrochener Krankheit die freie Eiterung die Symptome mildert. Bei verändertem Aussehen der Bissstelle, oder wenn sie den Sitz von ungewöhnlicher Empfindung abgibt, soll die Narbe unverweilt geöffnet und in Eiterung gebracht werden; in einem günstig verlaufenen Falle von Hooper (Med. Times, May 1847) waren spontaner Aufbruch und Eiterung der Narbe erfolgt. Ueberdies ist für strenge Ruhe des Kranken Sorge zu tragen. In Fällen von mehrfacher Verwundung, wie bei den Kämpfen mit wüthenden Wölfen in der Militärgrenze, hat Fuchs bei alsbaldigem Gebrauch ziemlich starker Sublimatbäder (die auf alle hautentblössten Stellen ätzend wirken), günstigen Verlauf beobachtet.

Die durch Jahrhunderte fortgesetzten Bemühungen, sogenannte Antilyssa aufzufinden, haben bisher fehlgeschlagen. Keines der aufgetauchten Mittel war im Stande, sich in der Therapie für die Dauer zu behaupten. Dennoch dürften weitere Versuche an Hunden auch für die Therapie nicht ohne Nutzen sein. Haben doch die von Magendie an Hunden gemachten Warmwasserinjectionen in die Venen auch beim Menschen auffälligen Nachlass der bedrohlichen Symptome, obgleich nur für einige Zeit, bewirkt. Nach dem günstigen Erfolge der Transfusion bei Eclampsie (Lange) zu schliessen, dürfte dies Verfahren auch für die Hydrophobie zu verwerthen sein. Die Venaesection, die Amputation des gebissenen Gliedes sind als erschöpfende, höchst aufregende Operationen zu verwerfen. Das Opium, die Belladonna, die Canthariden (innerlich und äusserlich), die Mercurialien, deren Combination mit Moschus, haben sich ebenso wenig bewährt, als die ganze Schaar obsolet gewordener Mittel. Warme Bäder bringen Erleichterung, vom Dampfbad will Buisson von abundantem Schwitzen Gosselin gute Erfolge beobachtet haben. Schliesslich sei erwähnt, dass Schivardi bei viertägiger Anwendung eines constanten Stromes (von den Fusssohlen zur Stirne) die



hydrophobischen Zufälle zurückgedrängt haben will, doch ging Pat. an Erschöpfung zu Grunde. Die beim traumatischen Tetanus mehrseitig beobachteten Erfolge von rechtzeitig vorgenommenen Curareinjectionen ermuthigen auch zu einschlägigen Versuchen bei Hydrophobie.

---

Sechste Klasse.

## **Tremorformen und Coordinations-Neurosen.**

---





### Dreiunddreissigster Abschnitt.

#### Tremor und Paralysis agitans.

##### a) Der Tremor, Ballismus.

Das bei stärkerem Grade selbst dem Laien auffällige Zittern entgeht einem Beobachter vom Range Galen's nicht entgehen. Wenn Paralysis, meinte er, dadurch entsteht, dass die den Nerven zufließende Fähigkeit schwindet, so kommt, wenn jene Fähigkeit erhalten bleibt, doch zu schwach und gering ist, Zittern zu Stande. Das Zittern *τρεμος* tritt nur ein, wenn man Bewegungen versucht, während *παλμος* auch bei Ruhe Schwankungen erzeugt. Bei der nahen Verwandtschaft des Zitterns zum Krampfe, dem *σπασμος*, könne man letzteres als einen Krampf geringen Grades bezeichnen.

Diese durch Alter und zutreffende Originalität doppelt ehrwürdige Auffassung hat bis auf den heutigen Tag ihren praktischen Werth nicht eingebüßt. Der Tremor stellt auch nach unseren Anschauungen einen intermittirenden klonischen Muskelkrampf von kleinen ExcurSIONEN vor, der sowohl durch centrale als periphere Erregungen hervorgerufen werden kann. Experimentell kann Zittern dadurch erzeugt werden, dass man das Rückenmark eines enthirnten Thieres dem schwachen Strome eines langsamschlägigen Inductionsapparates aussetzt (Volkmann), oder Frösche mit Nicotin vergiftet, die sodann den ganzen Körper ein Zittern zeigen. Letzteres tritt jedoch nicht ein, wenn man zuvor Curare injicirt, oder die Nervencentren zerstört; auch wenn hiebei die Brücke und Oblongata verschont werden, stellt sich das Zittern gleichwohl ein (Vulpian). Auch auf Trennung eines motorischen Nerven vom Centrum (wie des Facialis oder Hypoglossus) beruhen nach Schiff in den entsprechenden gelähmten Muskeln oscillirende Bewegungen nach ein paar Tagen auf, und können Wochen, selbst Monate lang andauern.



Beim Menschen deutet der Tremor auf abnorme Erregungsvorgänge in den Centren hin. Diese erhöhte Erregbarkeit kann vom Gehirn ausgehen, wie bei psychischen Reizen (Zorn, Angst, Schreck), wo der Körper in Zittern geräth; oder das Zittern kann als initiales motorisches Reizsymptom bei Neugebilden, Sclerosen oder Erweichungen im Bereiche der Grosshirnganglien oder deren Umgebung (Duchek, Leyden, Charcot) zu beobachten sein. Sehr häufig ist als Ausgangspunkt der beim Tremor krankhaft erhöhten Erregbarkeit das Rückenmark zu constatiren. Die discontinuirlichen Muskelspasmen können hier bei den verschiedenen Entartungen (nach Traumen, bei der progressiven Muskelatrophie) als umschriebene Zuckungen, oder als grössere klonische Krämpfe an den Gliedmaassen, am Rumpfe auftreten, als sogen. Reflexkrämpfe in Folge von Reizung des Rückenmarkes, insbesondere der grauen Substanz. Nicht selten sind die Zitterkrämpfe durch antagonistische Muskelverkürzungen bedingt, mit stossweise erfolgenden tremulirenden Bewegungen. Bei hochgradiger Erregbarkeit der Centren (wie bei der Hirn-Rückenmarkssclerose, bei gewissen Formen von Myelitis und Tabes) wirkt schon der Willensimpuls als Reiz auf die motorischen Bahnen, und ruft starkes Erzittern der Gliedmaassen hervor.

Während jedoch bei den letzterwähnten Krankheiten das Zittern erst auf Bewegungsimpulse, Gemüthseregungen, oder selbst auf periphere Anregung (wie passive Bewegung) in die Erscheinung tritt, gibt es andererseits eine Reihe von Fällen, bei welchen der Tremor selbst in der Ruhe ein fortwährender ist, und nur im Schlafe weicht. Auch hier wirkt der Willensimpuls verstärkend auf die Intensität der Zitterbewegungen ein. Die momentane Kraftäusserung verhält sich hierbei zumeist normal, nur ist sie häufig mit grösserer Erschöpfbarkeit verbunden. Hieher gehörige Formen kommen unter dem Einflusse tonisch wirkender Stoffe (wie Alkohol, Opium und Metallgifte), oder schwerer Krankheiten (wie Typhus, Intermittens, Säuerpneumonie) zu Stande. Bei der krankhaften Erregbarkeit der Centren erzeugen schon die durch den Blutlauf gegebenen Schwankungen Muskelkrämpfe. Bei frischen Formen kann die motorische und sensible Erregbarkeit der Nerven, für den galvanischen Stromreiz auffällig erhöht, bei älteren Formen dagegen herabgesetzt sein. Bei der Sclerose der Centren, sowie bei spinal bedingten Tremorformen kann man häufig durch starke Faradisation heftiges Zittern hervorrufen.

Der Tremor kann nur einen Theil der Gliedmaassen, häufiger die oberen als die unteren befallen, ebenso die Nacken- und Kopfmuskeln. In anderen Fällen sind dagegen die meisten Muskeln ergriffen, auch die Gesichts-, Unterkiefer- und Zungenmuskeln mitbetroffen, und



wird die Sprache beträchtlich geschädigt. Bisweilen sind bloss zitternde Bewegungen der Augenmuskeln (in Form der Nystagmus) vorhanden. Der Tremor kann ferner, wie aus Obigem hervorgeht, nach gewissen sensorischen Einwirkungen nur vorübergehend auftreten, oder bloss im Verlaufe gewisser Krankheiten erscheinen; bisweilen ist das Zittern ein durch das ganze Leben persistirendes Symptom. Die Schwankungen der Intensität werden in der Regel durch die im Früheren angeführten Momente bedingt.

In ätiologischer Beziehung möge vor Allem hervorgehoben werden, dass das Zittern vorzugsweise nervöse und leicht erregbare Naturen ergreift. Zarte, in der Regel von nervösen Müttern stammende Kinder leiden nicht selten in den ersten Lebensjahren an Zittern, das sich beim Halten des Löffels oder bei den ersten Schreibübungen kund gibt, und sich bei weiterem Erstarken des Kindes verliert. Das empfindlichere und leicht erregbare weibliche Geschlecht weist im Allgemeinen eine grössere Disposition für den Tremor auf, als das männliche. Bei Letzterem erzeugen geschlechtliche Ueberreizung, insbesondere Onanie, frühzeitig hartnäckige Formen von Tremor. In den reiferen Lebensjahren können der chronische Alcoholismus, die Opio-phagie, das unmässige Rauchen von starkem Tabak, die Einwirkung von Quecksilberdämpfen oder von Bleiverbindungen auf den Organismus bei gewissen Gewerben, sowie der längere, unvorsichtige Gebrauch mercur- oder bleihaltiger Haarfärbemittel oder Schminken Tremor zur Folge haben. Auch schwere Krankheiten hinterlassen nicht selten, wie oben angeführt wurde, ein Erzittern der Gliedmaassen; ebenso starke Blutverluste, Hysterie, länger oder häufiger einwirkende Gemüthsdepression, geistige oder körperliche Ueberanstrengung. Des Antheiles gewisser Hirn- und Rückenmarkskrankheiten am Tremor wurde bereits Eingang gedacht. Schliesslich ist die dem höheren Alter eigene Erschlaffung als begünstigendes Moment der Tremorbildung anzuführen.

Bei der Therapie des Tremor sucht man auf das ursächliche Moment einzuwirken, die abnorme Erregbarkeit der Centren herabzusetzen, oder gewisse schädliche Einflüsse zu eliminiren. Das nervöse Zittern des Kindesalters und der Pubertätszeit wird durch Waschungen des Körpers mit kühlerem Wasser oder mit Essig, weiterhin durch kühlere Rückenbegiessungen in abgeschrecktem Halbbade beseitigt. Bei vorhandener Anämie oder allgemeiner Schwäche nach schweren Krankheiten werden nebst dem angedeuteten Verfahren Eisenwässer, Chinin, milde Weine und Aufenthalt in Gebirgsgegenden anzurathen sein.

Bei dem in hochgradiger spinaler Erregbarkeit begründeten Zittern hat Eulenburg (Berl. klin. Wschr. No. 46, 1872) vom Arsen günstige



Erfolge beobachtet. Auf Grundlage der Versuche von Sklarek (Arch. v. Reichert und Du Bois, 1866), welcher auf Gebrauch arsenigsaurer Verbindungen Lähmung der sensiblen Spinalleitung bei Erhaltensein der motorischen nachwies, reichte Eulenburg die Tinct. Fowleri anfangs innerlich, doch ohne Erfolg; erst auf die subcutane Injection (1 Th. der Tinctur auf 2 Th. Wasser, hievon  $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{2}$  Spritze zu 11—17 Ctrgr. der Solution täglich, später jeden 2. Tag), verlor sich das Zittern. Eine hieher gehörige Beobachtung findet sich auf S. 407 verzeichnet.

Von vorzüglicher Wirkung ist oft bei den verschiedenen Formen von Tremor die Hydrotherapie, durch Herabsetzung der krankhaften Reizbarkeit der Centren, sowie der erhöhten Reflexerregbarkeit. Anfangs kühlere Rückenberieselung im abgeschreckten Halbbade, bei allmählicher Erniedrigung der Temperatur des Letzteren, weiterhin die Combination mit vorausgeschickten feuchten Abreibungen, bei fortschreitender Erkräftigung des Nervensystems Uebergang zu Douchen und Vollbädern. Auch Seebäder sind in derlei Fällen von Nutzen.

Bei manchen Formen von nervösem Zittern erweist sich die elektrische Behandlung als vortheilhaft. Die Durchleitung vom stabilen ab- oder aufsteigenden galvanischen Strömen durch die Wirbelsäule, und von hier aus zu den Nerven der tremulirenden Gliedmaassen, verdient den Vorzug vor der Faradisation, weil stärkere Spannungsströme die centrale Erregbarkeit steigern, das Krampfzittern vermehren können. Bei umschriebenem Händezittern, wie bei Typhus-reconvalescenten, Tremor saturninus und mercurialis bewirkt die mässige Reizung der Handmuskeln mittelst Inductionsströme eine Abnahme der Zitterbewegungen. Fälle von Tremor bei Metallarbeitern wurden bereits im vorigen Jahrhundert von De Haen (Ratio medendi, T. I, 1757) mittelst der Elektrisirmaschine mit Nutzen behandelt. Schwere und veraltete Tremorformen widerstehen auch der elektrischen Einwirkung. Eine umsichtige Gymnastik hat in manchen Fällen von Tremor Erfolge aufzuweisen.

Das Säuferzittern wird in den meisten Fällen durch den inneren oder subcutanen Gebrauch von Morphinum oder Opiumextract wohlthätig beeinflusst. Wo letztere Mittel, ebenso grössere Gaben der Tinct. Digitalis, sich nicht als ausreichend erweisen, ist das Chloralhydrat (3—5 Grm. auf einmal) angezeigt. Man muss in solchen Fällen zu um so höheren Dosen greifen, je mehr der Kranke an starke Alcoholica gewöhnt war. — Bei mehreren Fällen von Tremor mercurialis und senilis will Oulmont vom Hyosciamin (zu 3—12 Mllgr. über Tag) gute Erfolge beobachtet haben.



**b) Die Paralysis agitans (Schüttellähmung).**

Die Paralysis agitans stellt die schwerste Form des Tremor dar, welche zuerst von Parkinson (Essay on the shaking palsy, London 1817) näher beachtet und beschrieben wurde. Der gefährliche Charakter der Affection ist in der bedeutenden Intensität derselben, in der stetigen Steigerung und Ausbreitung, sowie in dem schliesslichen Ausgange in allgemeine Erschöpfung gelegen. Das Zittern ist hier ein sinnfälliges Merkmal motorischen Verfalles, ist gleichsam eine Vorstufe der Lähmung.

Die der Paralysis agitans zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen sind zur Stunde noch nicht aufgeheilt. Die in den Fällen von Parkinson, Marshall-Hall, Oppolzer, Lebert u. A. gefundenen Indurationen und Hyperplasien am Pons, Vierhügel und verlängerten Marke entbehren der erforderlichen Genauigkeit der histologischen Charakteristik, oder gehören nach den vorliegenden Befunden zu schliessen der heerdweisen Sclerose an, deren unterscheidende Merkmale zu jener Zeit noch nicht erkannt wurden. Auch die bisweilen angetroffenen cerebralen oder bulbären Erweichungsheerde, sowie die Encephalitis und Sclerose des Ammonshornes (Chvostek)-sind als zufällige Complicationen anzusehen.

Von mehr Belange sind die in neueren 3 Fällen von Charcot und Joffroy (Soc. de Biol. 1871) angegebenen Veränderungen. In sämtlichen Fällen fanden sich Obliteration des Centralkanales durch Wucherung der Epithelelemente, Kernbildung in der Umgebung, starke Pigmentirung der Nervenzellen, besonders in den Clarke'schen Säulen; in 2 Fällen war Anhäufung von Amyloidkörperchen, im 1. Falle partielle Sclerosenbildung in der Brücke nachzuweisen. Ueber die pathologische Bedeutung dieser entzündlichen Veränderungen in den Markregionen und den angrenzenden Gebilden, haben weitere Untersuchungen und Beobachtungen zu entscheiden.

Dem Ausbruche der Schüttellähmung gehen häufig als Vorboten: Kopfcongestionen, chronische Schlaflosigkeit, auffällige Gereiztheit, zeitweiliges Schwächegefühl oder Zucken in den Gliedmaassen voran. Die eigentliche Krankheit gibt sich durch ein leichtes Zittern, zumeist der oberen Extremität kund, das sich anfänglich in einer einzelnen Muskelgruppe von nicht grossem Bereiche zeigt, häufig in Form von sehr schnell abwechselnden, kurzen Pronations- und Supinationsbewegungen des Vorderarmes. Die unwillkürlichen Bewegungen können im Beginne noch vollständig beherrscht, oder durch Unterstützung des vibrirenden Theiles vermindert werden, auch hören sie während des Schlafes auf. Späterhin nimmt die tremulirende Bewegung an Intensität zu, wird durch Gemüthsaufrregung, durch Kältereiz, durch grössere



Anstrengungen gesteigert, und breitet sich auf die halbe Körperseite, häufig auf die rechte zuerst aus, um im weiteren Verlaufe auch den Arm und das Bein der anderen Seite, die Unterkiefer-, Lippen- und Zungenmuskeln zu ergreifen. Selten sind die paraplectische und gekreuzte Form der Zitterbewegungen. Bei Streckung des Rückens und Halten des Stammes zu beiden Seiten sistirt das Zittern für einige Zeit. Die Gesichtszüge des Kranken sind zumeist starr, der Blick ist von sehr beschränkter Beweglichkeit, der Mund nicht selten von Speichel erfüllt, welcher schwerer geschluckt werden kann; die Sprache hart, bisweilen holprig, die Schrift zackig, schief ansteigend.

Im Bereiche der Motilität sind bei eingehenderer Prüfung früher oder später eigenthümliche Störungen nachzuweisen. Die Muskeln der Extremitäten, des Stammes, am häufigsten die des Nackens werden rigid unter Gefühl von Krampfgesein, mit Verlangsamung und Steifigkeit der activen Bewegungen (Charcot). Durch Ueberwiegen der tonischen Spannung der Beuger werden bei aufrechter Haltung Nacken und Rumpf nach Vorne geneigt, nehmen die oberen, weiterhin auch die unteren Gliedmaassen eine halb flectirte Stellung ein. Der Daumen ist meist gegen die Hohlhand adducirt, die Bewegung der Fingergelenke, des Carpus, das Rückwärtsgreifen an die Schulter sind in erheblicher Weise erschwert. Beim Gehen ist der Körper zumeist nach der hemiparetischen Seite geneigt. Bei längerer Dauer der Krankheit bildet sich, wie dies Charcot hervorhob, eine charakteristische Stellung der Glieder heraus, die in Beugung der ersten Phalangen, Ueberstreckung der 2. und leichter Beugung der 3 besteht. Der Gang wird hastig und unsicher. Der von Sauvage und Sagar für pathognomonisch gehaltene Drang vor- oder rückwärts zu laufen, vorn- oder hintenüber zu fallen, ist nicht stets vorhanden, ist nur eine Complication der späteren Stadien, und durch das Streben bedingt, den Schwerpunkt nicht vor die Basis fallen zu lassen. Durch unmerklichen Zug hinten an den Kleidern kann bisweilen eine rückgängige Bewegung eingeleitet werden (Charcot). Je mehr die Affection ihrem ungünstigen Ende zueilt, desto mehr gehen die Paresen in Paralysen über. Das Zittern währt auch im Schlafe fort, der durch die Erschütterungen des Bettes ein sehr gestörter sein kann, die Behinderung der Sprache, des Kauens und Schlingens führen zu gänzlichem Verlust der genannten Functionen an der Schwelle des letalen Ausganges.

Als Störungen der Sensibilität sind zu verzeichnen: das Gefühl von Pelzigsein in den Fingern, neuralgische Schmerzen in in den tremulirenden Gliedmaassen, Nacken- oder Rückenweh (von Blasius und Topinard beobachtet), Empfindlichkeit gewisser Stellen der Wirbelsäule oder auch der Nervenstämme gegen



Druck, das Gefühl von Kälte in den afficirten Extremitäten, oder von abnormem Wärmegefühl ohne Temperatursteigerung (Charcot). Die electriche Untersuchung ergibt in der ersten Zeit normale Reaction, bei längerem Verlaufe des Leidens Abnahme der el. Contractilität der Muskeln des Vorderarmes und der Hand. Die galvanische Erregbarkeit der Nerven ist anfangs normal, späterhin häufig vermindert, bei Verallgemeinerung der Reizerscheinungen ist die Reaction bisweilen eine erhöhte.

In einer von Topinard (Gaz. des Hôpit., Nr. 21, 1866) mitgetheilten Beobachtung an einem Arzte waren optische Sinnestäuschungen, Vermehrung des Geschlechtstriebes und Diabetes mellitus aufgetreten. Störungen der Psyche gehören zu den Terminalerscheinungen, und sind mit Verlust des Appetites, Erschlaffung der Sphincteren und Ausbreitung der Hautverschorfungen combinirt. Das Ableben erfolgt in einem Zustande von Marasmus von Sopor und Delirien, an Lungenhypostase oder -Oedem.

Als ursächliche Momente der Schüttellähmung werden depressirende Affecte, und längere Kälteeinwirkung angegeben. Psychische Aufregungen (wie der Schreck), die bei vorhandener Disposition in den ersten Lebensdecennien Chorea, Epilepsie, Hysterie erzeugen, geben im späteren Alter häufig zur Paralysis agitans den Anstoss. Bei einem mir bekannten Sechziger war bei Eröffnung eines Anthrax am Nacken, sofort ein das Verbinden der Wunde hinderndes Schütteln des rechten Armes aufgetreten, das sich weiterhin auch auf die anderen Gliedmaassen ausbreitete. So hat jede Lebensperiode, bei angeborener oder erworbener abnormer Erregbarkeit der Nervencentren als Folge von Einwirkung stärkerer Reize, eigenthümliche Erregungen aufzuweisen, welche vorzugsweise die motorische Sphäre schädigen, bisweilen sonderbare pathologische Doppelbilder liefern, wie in einem S. 450 beschriebenen Falle, wo die Hysterie mit Erscheinungen von Paralysis agitans combinirt war. Unter den disponirenden Momenten nimmt das Greisenalter den ersten Rang ein. In einem Falle beobachtete ich das Auftreten von Paralysis agitans an apoplectisch gelähmten Extremitäten.

Die Schüttellähmung wird nicht selten mit verschiedenen Arten von Tremor verwechselt. Eine eingehendere Beobachtung wird auch hier zur Sicherung der Diagnose beitragen. Die differenzirenden Merkmale der Sclerose der Nervencentren wurden bei letzterer Krankheit (S. 154) näher gewürdigt. Der Unterschied zwischen Veitstanz und Schüttellähmung wird demnächst bei der Chorea erörtert. Beim senilen Tremor ist nebst den Gliedmaassen besonders der Kopf in beständiger tremulirender Bewegung, doch hier fehlen die



neuralgischen Schmerzen, die Hemiparesis, die eigenthümliche Muskelsteifigkeit und Verbildung der Hände, sowie der Drang zur Bewegung nach vor- oder rückwärts. Das Säuerzittern charakterisirt sich durch die Ruhelosigkeit des Kranken, durch seine fortwährende Beschäftigung mit allerlei eingebildeten Gestalten (meist von kleineren Thieren), durch die Abnahme des Zitterns auf Verabreichung von Spirituosen, sowie auch nach grösseren Dosen von Opiaten. Dem Mercurialzittern gehen zumeist Salivation, Exulcerationen im Schlunde, Schwellung des Zahnfleisches, übler Geruch aus dem Munde, Diarrhöe, Appetitlosigkeit und Mattigkeit voran. Der Bleitremor ist aus dem anamnestischen Nachweise von Bleikoliken, Arthralgien, dem Mundbelege, den Muskelparesen und dem theilweisen Verlust der *el. m.* Contractilität der Strecker des Armes zu erkennen. Das Zittern des Opiophagen geht mit fahler Gesichtsfarbe, erschlaffter Physiognomie, mattem Auge sehr kleiner Pupille, hochgradiger Abmagerung, hartnäckiger Obstipation, Appetitmangel, Neigung zu Schwindel, zu dumpfem Brüten, und mit unsicherer Körperhaltung einher. Die Prognose der Paralysis agitans ist bei länger dauernden, oder sich rasch ausbreitenden Formen eine absolut ungünstige. Weniger ausgebildete und frische Fälle lassen einen gewissen Grad von Besserung zu; Heilungen gehören hier zu den grössten Seltenheiten, Rückfälle zu den häufigen Vorkommnissen.

In den meisten Fällen ist die Therapie nur vermögend einzelne Symptome zu beschränken oder zu mildern. Die ausnahmsweisen Erfolge sind fast immer blos temporär. Die Behandlung mit Strychnin, Ergotin, Opium, Curare, Calabarextract hat keine ermunternde Resultate aufzuweisen. Einzelne Autoren wollen Schwefelthermen nicht ohne Nutzen angewendet haben. Elliotson will durch den längeren Gebrauch des Ferrum carbonic. in einem Falle Heilung erzielt haben. Romberg empfiehlt kalte Begiessungen im warmen Bade. Bei frischen Fällen kann die galvanische Behandlung (stabile Ströme durch die Wirbelsäule, und von hier durch die Extremitätennerven geleitet) Besserung des Tremor und der Schmerzen, sowie auch Zunahme der Kraft bewirken; bei veralteten Formen nützt die Elektrizität nichts. Mässige hydriatische Proceduren (Abreibungen, kurze Einpackungen und abgeschrecktes Bad mit Rückenbegiessungen) wirken stärkend, fördern Appetit und Schlaf. Das Hyosciamin soll nach Charcot Milderung der Beschwerden bewirken. Eulenburg sah Nutzen von den oben erwähnten subcutanen Injectionen der Tinct. Fowleri; minder günstig fielen die in der Salpêtrière angestellten Versuche aus. Ordenstein will von Nitras argenti gute Erfolge beobachtet haben.

### Vierunddreissigster Abschnitt.

#### Die Chorea und ihre Formen.

Nach Erörterung der in den früheren Abschnitten enthaltenen cerebralen und spinalen Krampfformen wollen wir uns nun zur Betrachtung einer anderen Art von centralen Motilitätsstörungen, der Störungen der Coordination, wenden. Wie bereits bei der Theorie der Tabes erwähnt wurde, deutet eine Reihe von pathologischen That-sachen darauf hin, dass die Coordinationscentren im Klein- und Mittelhirne und deren sensible Leitungsbahn in den Hintersträngen hochgradige Störungen erleiden können, und dass hiedurch die Verbindung mit dem spinalen Ganglienzellensystem, sowie die Uebertragung des motorischen Impulses von Seite der Stammganglien beeinträchtigt werden.

Den früheren Auseinandersetzungen zufolge werden als Coordinationsstörungen jene Beeinträchtigungen der Motilität bezeichnet, bei welchen das harmonische Ineinandergreifen gewisser Muskeln, oder Muskelgruppen zu bestimmten Bewegungszwecken eine Schädigung erlitten hat, während die Einzelwirkungen der Muskeln gut erhalten sind. Bei den anzuführenden Krankheiten können in der langgestreckten Coordinationsbahn Störungen von grösserer Ausdehnung vorkommen (wie bei der Chorea), oder es treten mehr umschriebene Läsionen derselben (wie beim Schreibekrampf und Stottern) in die Erscheinung.

#### A. Chorea magna (grosser Veitstanz).

Die Chorea major ist in einem Reizzustand bestimmter coordinatorischer Bahnen, sowie der centrifugalen Leitung von den Hirnrindenzellen zu den motorischen Gebieten begründet. Fernere genauere histologische Untersuchungen dürften auch bei der Chorea magna, in



ähnlicher Weise wie bei der minor, feinere exsudative Vorgänge an den Gefässen, in der Rinden- und Marksubstanz des Hirnes, sowie in den spinalen Verbindungsbahnen aufdecken, und die Combination von psychischer und coordinatorischer Reizung besser aufhellen helfen.

Die Chorea major (Chorea germanorum) besteht in anfallsweise wiederkehrenden, krampfhaften Bewegungen bestimmter Muskelgruppen, die den Anschein einer intentionellen Bewegungsrichtung haben. Dieser aus einförmigen oder mannigfach geordneten, verschlungenen Bewegungen zusammengesetzte Coordinationskrampf treibt die Kranken wider ihren Willen zu ganz sonderbaren, in normalem Zustande nur schwierig auszuführenden Bewegungscombinationen, die meist unter dem Drucke höchst eigenthümlicher psychischer Erregungen vor sich gehen.

#### Symptomatologie.

Bei dem ungemein wechselreichen Bilde der Erscheinungen können wir uns nur darauf beschränken, dasselbe in seinen wichtigsten, typischen Zügen wiederzugeben. In der Mehrzahl von Fällen gehen dem Ausbruche des Paroxysmus als Vorboten Reizsymptome in der motorischen, sensiblen oder psychischen Sphäre voran. Vereinzelte Zuckungen, Zittern, Uebelkeit, Kopf- oder Rückenweh, Herzklopfen, Athemerschwerniss, Schmerzgefühle, Unruhe, Sinnestäuschungen, Visionen werden meist als Vorläufer des Anfalles beobachtet, der jedoch in einzelnen Fällen auch mit einem Male sich einstellen kann.

Der eigentliche Paroxysmus bietet die verschiedensten Formen und Grade von Bewegungsanordnungen dar, je nach den Muskelgruppen, die zur unfreiwilligen Thätigkeit aufgeboten werden. Die Kranken machen die verschiedensten Lauf-, Spring-, Schwung-, Tanz-, Kletter- und Kreiselbewegungen, hämmern oder stampfen mit ihren Gliedmaassen, geben die sonderbarsten thierischen Laute von sich, produciren sich wie Acrobaten, declamiren pathetisch gleich Schauspielern, ergehen sich in Gesang und Poesie selbst in fremden Sprachen u. dgl. Sie entwickeln hiebei einen ungewöhnlichen Kraftaufwand, eine Gewandtheit und Sicherheit, wie sie im normalen Zustande für ähnliche ungewohnte Thätigkeiten kaum zu finden sind. Der Paroxysmus behält häufig den gleichen Charakter bei, oder zeigt verschiedene Phasen und Abwechselungen.

Bei schweren, mit Ekstase verbundenen Zuständen können Anästhesie und Analgesie, Zittern, Contracturen, Paresen oder Paralyse, kataleptische oder tetanische Zufälle vorhanden sein und die Reflexerregbarkeit fehlen. Das Bewusstsein und die Sinnesthätigkeit sind zum grossen Theile geschwunden. In minder heftigen Fällen



haben die Sinnes- und Geistesfunctionen weniger gelitten, bleibt das Geschehene mehr im Gedächtniss haften, sind inzwischen selbst willkürliche Bewegungen auszuführen. Bei einzelnen Kranken ist eine Verschärfung der Sinnesperception, der geistigen Kraft, doch stets dem jeweiligen Bildungsgrade entsprechend, auffällig. In exaltirter Stimmung werden mit ungeahnter Fertigkeit Reden gehalten, Gedichte verfasst, werden dunkle Empfindungen und Ahnungen zu täuschenden Bildern von Clairvoyance ausgesponnen. Vom ungewohnten Schauspiel geblendet, werden empfängliche Naturen aus der Umgebung in ihrer Phantasie auch mehr warm, und erhöhen durch ausgeschmückte Erzählung der Begebenheiten den mystischen Schein.

Der Paroxysmus kann mit einem Male enden oder läuft nur allmählig ab, indem die Erscheinungen von Exaltation und spasmodischer Muskelthätigkeit nachlassen, und auf die geistige sowie körperliche Erschlaffung ein mehr oder weniger ausgiebiger Schlaf folgt. Bei leichteren Formen kehrt der normale Zustand unter kurzen Krampferscheinungen wieder zurück; in anderen Fällen sind die Kranken sichtlich erschöpft, verwirrt, verstimmt, meiden alle Bewegungen und erholen sich erst nach einigen Tagen. Die Anfälle können zu jeder Tages- oder Nachtzeit, ohne jeden Typus, erscheinen; bisweilen zeigt sich hiebei jedoch eine ganz merkwürdige Regelmässigkeit. Nicht selten wissen die Kranken selbst die Stunde genau voraus zu bestimmen. Eine meiner Patientinnen gab jedesmal schon des Morgens mit Sicherheit an, ob der gegen Abend erfolgende Insult ein heftiger oder ein schwächerer sein werde, was sie, nach ihrem eigenen Ausdrucke, aus dem Spannungsgeföhle ihrer Nerven zu bestimmen vermochte.

Die Anfälle können von weniger Minuten bis mehrerer Stunden Dauer sein, in selteneren Fällen sich selbst durch mehrere Tage hinziehen, wobei jedoch gewisse Pausen zu beobachten sind. In einem von Franque (*Journ. f. Kinderheilk.*, 1867. S. 226) beschriebenen Falle von  $2\frac{1}{2}$  j. Dauer (bei einem mit Dreh-, Hüpf- und Springbewegungen behafteten 11jährigen Knaben) war nach dem Paroxysmus Zucker im Harn nachzuweisen, in der anfallsfreien Zeit niemals; auch in einem späteren 2. Falle, bei einer Frau, die an Chorea magna litt, erwies sich der Harn blos nach dem Anfalle als zuckerhaltig.

Die Krankheit läuft in den meisten Fällen nach einer bestimmten Zeit ab; doch bleibt in der Regel durch lange Zeit, oft für das ganze Leben, ein krankhaft reizbarer Zustand des Nervensystems zurück, der zu den verschiedensten Störungen disponirt. In einzelnen Fällen kömmt es zur Entwicklung von Hysterie, nur ausnahmsweise von Epilepsie oder Geisteskrankheiten. Der tödtliche Ausgang gehört zu



den grossen Seltenheiten und ist dann meist durch Complicationen oder durch Erschöpfung bedingt.

Die vorgefundenen gröberen anatomischen Veränderungen, als da sind: venöse Hyperämie des Hirnes und Rückenmarkes, meningale Blutaustritte, entzündliche Verdickungen der abgehenden Spinalnerven (nach Day), sowie Erweichung des Markes (Vecchietti) sind nicht geeignet, ein besseres Verständniss der Krankheitsvorgänge anzubahnen. Eingehendere microscopische Untersuchungen des Hirnes und Rückenmarkes bei Chorea magna dürften mehr Licht verbreiten.

#### Aetiologie.

Der grosse Veitstanz ist vorzugsweise bei Individuen zu beobachten, die eine krankhafte Reizbarkeit von ihren Eltern überkommen haben, oder bei welchen die Anlage durch die Pubertätszeit zur Entwicklung gebracht wurde. Nach den Zusammenstellungen von Wicke (Monogr. des gr. Veitstanzes etc., Leipzig, 1844) war unter 107 Kranken in 84 Fällen die Chorea zwischen dem 10. — 20. Jahre, und 62mal zwischen dem 10. — 16. Jahre ausgebrochen. Ueber zwei Drittheile der Kranken gehörten dem weiblichen Geschlechte an. Unter den krankheitszeugenden Momenten sind: psychische Aufregungen, Liebesverhältnisse, Geschlechtsreiz, Onanie, Menstruationsstörungen und Chlorose anzuführen. Die Aetiologie, sowie auch die häufig unverkennbare Aehnlichkeit in den Krankheitszügen deuten darauf hin, dass die Chorea magna zumeist als eine Halbschwester der Hysterie zu betrachten sei.

Weiter sollen religiöse Schwärmereien zur Entstehung von Chorea magna Anlass geben können. Manche Beobachter weisen hiebei auf den im Mittelalter epidemisch vorgekommenen St. Veitstanz hin. Allein wie Hecker (in seinen Volkskrankheiten des Mittelalters) nachwies, waren jene Zustände Formen von Psychosen, die bei höheren Graden mit convulsiven und ekstatischen Zufällen complicirt waren. Erst vor Kurzem hat Davidson (Edinb. med. Journ. 1867. t. XIII. p. 124) über eine epidemische Choreomanie auf Madagascar berichtet, wo unter den durch politische und sociale Neuerungen aufgeregten, abergläubischen, niederen Klassen, besonders bei jungen Frauenzimmern, stundenlanges Tanzen, fortwährendes Drehen des Kopfes, Auf- und Niederbewegen der Arme zu beobachten waren. Das ist offenbar mehr Manie als Chorea. Nach Cantani (Il Morgagni, 1872) ist die Chorea magna in Süditalien häufig zu beobachten.

#### Diagnose und Prognose.

Wenn man die in der Literatur aufgespeicherte Casuistik durchsieht, so überzeugt man sich bald, dass nicht selten ohne jede kritische



Sonderung Fälle von convulsiven Exaltationen, von Tobsuchtsformen, von saltatorischen Krämpfen und selbst verschleppte, zeitweilig exacerbirende Formen von Chorea minor unter dem Sammelnamen Chorea magna angeführt werden. Ein sorgsameres Auseinanderhalten von nicht zusammengehörigen Fällen wird sicherlich auch hier zur Klärung der Anschauungen beitragen.

Von den eigentlichen Psychosen unterscheidet sich die Chorea major durch das paroxysmenweise Auftreten des unbezwingbaren Bewegungsdranges, durch die häufige Combination mit partiellen tonischen und klonischen Convulsionen, durch das Vorkommen in der Pubertätszeit, meist in Folge von Gemüthsbewegungen, und durch den häufig hysterischen Hintergrund der Erscheinungen. Die saltatorischen Krämpfe (wie zuerst Bamberger 1859 zwei Fälle, neuestens Guttman einen Fall beschrieb) charakterisiren sich dadurch, dass, sobald Pat. in aufrechter Stellung die Erde mit den Füßen berührt, der Körper sofort in die Höhe geschnellt wird. Diese Krämpfe sind reflectorischer Natur und höchst wahrscheinlich durch einen spinalen Reiz bedingt. Bei der Chorea minor fehlen die periodischen Anfälle, sind klonische Muskelkrämpfe und Mitbewegungen ohne jeglichen intentionellen Anschein vorherrschend, wird die geistige Sphäre weniger intensiv und seltener ergriffen, weiset die Coordination der Bewegungen tiefere Störungen auf. Beim Somnambulismus, wie wir ihn als Abart der Hysterie angeführt haben, werden auch Alienation der geistigen Functionen und der coordinirten Bewegungen, in ähnlicher Weise wie beim grossen Veitstanz, beobachtet. Allein hier entwickeln sich die Anfälle stets blos im Schlafe, und nehmen die Bewegungen nicht jenen krampfhaften Charakter an.

Die Prognose hängt bei der Chorea major von dem Grade und der Dauer des Leidens ab. Bei nicht zu sehr chronischem Charakter der Affection und wenig alterirter Ernährung können der Ablauf der Pubertät, die Verheirathung, eine günstige Aenderung der Lebensweise, ein spontanes Zurückweichen des Uebels bewirken. Hochgradige, durch längere Zeit verschleppte Formen beeinträchtigen die Ernährung, führen zur Anämie und zum Siechthume. Wenn auch das Leben selbst nur in den seltensten Fällen bedroht erscheint, so ist doch die Vorhersage bei inveterirten Fällen insofern eine ungünstige, als die Krankheit mit grosser Hartnäckigkeit sich durch Jahre hinzieht, bei geringfügiger Veranlassung Rückfälle zeigt, und die Existenz der Kranken, sowie auch deren geistiges und körperliches Befinden in einschneidender Weise schädigt. Der Uebergang in eigentliche Geisteskrankheiten oder Epilepsie gehört, wie erwähnt wurde, zu den grossen Seltenheiten; ungleich häufiger sind consecutive hysterische Formen zu beobachten.



## Therapie.

Die bei den meisten Kranken vorhandene Anämie und ungemeine Nervosität erheischen vor Allem eine tonische Behandlung. Leichte Eisenmittel, eisenhaltige Bäder und Wässer, längerer Aufenthalt in reizender Landschaft, mässige Bewegungen im Freien erweisen sich von Vortheil. Narcotica werden in der Regel von den Kranken nicht gut vertragen, dieselben sind nur als Nothbehelf für heftige und schmerzhaftes Paroxysmen zu reserviren. Die Zinksalze in grossen Dosen werden neuestens von Stunde besonders empfohlen. Die Antispasmodica tragen in einzelnen Fällen zur Ermässigung der Anfälle bei.

Das Chinin hilft in schweren Fällen, bei längerer Anwendung von höheren Dosen (von 2 — 3 Grms. über Tag) bisweilen die Insulte unterdrücken. Bemerkenswerth ist, dass hiebei keinerlei toxische Erscheinungen zu constatiren waren. Unter dem Gebrauche des Nitras argenti habe ich in einem Falle, (mehrmonatliche Chorea malleatoria an einem mit Spitzeninfiltration behafteten jungen Manne), nach 8tägiger Verabreichung des Mittels (von 1 — 2 Ctgr. pro die) Ausbleiben der Paroxysmen beobachtet, die bei längerer Fortsetzung des Präparates auch nach Monaten nicht wiedergekehrt waren. Das Atropin wurde bei diesem, sowie auch in einem 2. Falle ohne Erfolg gegeben. Schliesslich sei noch erwähnt, dass nebst umsichtiger psychischer Behandlung einer ernsten, wohlwollenden Abwehrgung störender Einflüsse und Anregung der Willenskraft, ein mildes, hydropathisches Verfahren zumeist gute Dienste leistet. Die Kälte und excitirende Procedures sind zu vermeiden und Theilfrottirungen der Extremitäten, abgeschreckte Halbbäder, Rückenbegiessungen, später feuchte Abreibungen vornehmen zu lassen.

## B) Chorea minor (kleiner Veitstanz).

Diese von Galen als Scelotyrbe bezeichnete, von den ältesten Aerzten mit den verschiedensten Nervenaffectionen zusammengeworfene Krankheitsform, wurde erst um die Mitte des vorigen Jahrhunderts von Sydenham, Ewart, De Haen u. A., als Chorea St. Viti, Balismus, einer gesonderten und näheren Betrachtung unterzogen. Die letztverflossenen Decennien haben wichtige klinische Beiträge zur Kenntniss dieses Nervenleidens geliefert; doch erst in neuester Zeit wurde der centrale Charakter dieser exquisiten Coordinationsstörung nachgewiesen, wurden hiefür experimentelle, sowie auch anatomische Belege beigebracht.

Die Chorea minor (Chorea anglorum) besteht aus mehr oder weniger fortwährenden Muskelzuckungen und Mitbewegungen, die bei intactem Bewusstsein, in zweck- und absichtswidriger, uncoordinirter Weise, besonders bei motorischen Willensimpulsen, auftreten. Diese Charakteristik umfasst die wesentlichsten Merkmale des kleinen Veitstanzes, ohne die nebensächlichen Erscheinungen desselben in sich aufzunehmen. Sie entspricht auch den verschiedenen Formen der Chorea minor, mag dieselbe als sogenannte idiopathische vorhanden sein, oder secundär als symptomatische oder reflectorische Chorea zur Beobachtung kommen.

#### Anatomische und experimentelle Befunde.

In den älteren Fällen von Cruveilhier, Romberg u. A. zeigten sich Erweichungsheerde in verschiedenen Hirntheilen. Von den neueren Beobachtern wiesen Broadbent (Brit. med. Journ. Apr. 1869), nach ihm Tuckwell, Ogle, Russel, H. Jackson bei Chorea capilläre Embolien im Seh- und Streifenhügel, mit Körnchenzellenbildung um die Gefässe nach. Aitken fand das spezifische Gewicht der Seh- und Streifenhügelsubstanz im Vergleiche zu demjenigen der übrigen Hirnmasse auffallend niedrig. Im Rückenmarke wurde Bindegewebsneubildung unter anderen acuten Krampfformen, auch bei Chorea zuerst von Rokitansky (l. c.) constatirt. Brown-Séguard und Gendron beobachteten Rückenmarkserweichung, Tuckwell (Brit. med. clin. Review. 1867) nebst Klappenvegetationen, embolische Erweichungsheerde in der Grosshirnhemisphäre und in der Rindensubstanz, sowie in den Hintersträngen des Hals- und Brustmarkes; L. Clarke (in derselben Zeitschrift 1868) nebst Körnchenexsudaten im Corpus striatum, Erweichung des Rückenmarkes.

In einem von Meynert (Ztschr. der Wien. Ges. d. Aerzte, Febr. 1868) mitgetheilten Falle von Chorea ergab die mikroskopische Untersuchung an vielen Hirnrindenzellen hydropische Aufblähung und moleculären Zerfall des Protoplasma, theilweise Sclerose der Zellen in der Inselrinde sowie in den Stammganglien, nebst ausgebreitetem Theilungsprocesse der Nervenzellenkerne, im Marke zwischen den Hirnganglien starke Vermehrung der Bindegewebskerne, im Rückenmarke Schwellung der Saftzellen des Reticulum. Jüngst fand Elischer (Virch. Arch. 61. Bd. 1874) bei einem Falle von Chorea gravidarum im Streifenhügel nebst Kernwucherung, Verdickung des Bindegewebes, Wucherung der Adventitia der feineren Gefässe, ähnliche Veränderungen an der Intima im Linsenkerne, überdies Theilung der Zellenkerne in der Vormauer; im Rückenmarke gleichfalls Verdickung und Kernwucherung in den



Venen, entzündliche Veränderung des Epithels im Centralkanal, Kernwucherung im Bindegewebe um die grauen Nervenzellen, welche von scholligem Ansehen, ohne Kern und pigmenterfüllt erscheinen; die Marksubstanz hyperämisch, in den Seiten- und Hintersträngen ein von Kernen durchsetztes Filzgewebe; in den peripheren Nerven Reduction der Bündel, mit reichlicher Einlagerung von Bindegewebe, in den Spalten desselben kleine Blutaustritte.

Ueber die Localisation des Reizes, der die choreaartigen Zuckungen erzeugt, hat in neuerer Zeit Chauveau (Arch. génér. Mars 1865) lehrreiche Versuche an Hunden angestellt. Bei einem mit allgemeiner Chorea behafteten Thiere dauerten nach Trennung des Rückenmarkes dicht am Schädel, die Convulsionen ungeschwächt und ungeändert Stunden lang bis zum Verenden fort. Somit waren die choreischen Bewegungen weder vom grossen, noch vom kleinen Hirne abhängig. Bei zwei anderen choreatischen Hunden, mit theilweiser Lähmung und Atrophie der oberen Gliedmaassen, war der in obiger Weise gemachte Querschnitt gleichfalls von keinem Einflusse auf die Convulsionen. Erst auf Durchtrennung des Dorsalmarkes schwanden die convulsivischen Bewegungen des Schweifes und der unteren Gliedmaassen, die Muskeln blieben für mechanischen Reiz empfänglich. Bei der Section erschienen die atrophirten Muskeln verdünnt, doch nicht entartet, die Nervenstränge unversehrt. Das Zusammenfallen der Krampfsistirung mit dem Aufhören des Herzschlages, sowie mit der Durchschneidung des Brustmarkes, spricht nach Chauveau dafür, dass das Rückenmark den Sitz der Reizung bei der Chorea minor abgebe. Aehnlich fielen auch die von Longet, Bert und Clarville angestellten Versuche aus.

Bei den späteren Experimenten von Legros und Onimus (Compt. rend. t. LXX. 1870) wurden am blossgelegten Rückenmarke choreastischer Hunde die Hinterstränge mit einem Scalpell gereizt, was enorme Steigerung der Choreabewegungen zur Folge hatte. Abkühlung des Rückenmarkes an der Luft machte dieselben verschwinden, sie erschienen jedoch auf baldige Behandlung mit warmem Wasser wieder. Ausschneidung der hinteren Wurzeln bewirkte nicht Verminderung der Zuckungen. Dies erfolgte erst auf theilweises Ausschneiden der hinteren Stränge und Hörner, eine tiefere Excision derselben hob die Bewegungen gänzlich auf. Application eines constanten Stromes auf das Rückenmark erzeugte Vermehrung der Chorea, periphere Reizung dagegen Abnahme der Intensität und Häufigkeit der Bewegungen; der inducirte Strom rief tetanische Muskelzuckungen hervor. Aus den angeführten Versuchen ziehen Legros und Onimus den Schluss, dass in den Nervenzellen der Hinterhörner, oder in den Verbin-

dungsfasern derselben mit den motorischen Zellen der Sitz der Chorea anzunehmen sei.

Für den durch pathologische Beobachtungen erwiesenen Einfluss des Hirnes auf die Choreabewegungen (Auftreten derselben nach Apoplexie, Erweichung) spricht auch nachfolgendes Experiment. Bei einem seit längerer Zeit mit choreischen Bewegungen der rechten Vorderextremität behafteten Hunde, wurde jüngst im hiesigen Institute für experimentelle Pathologie, (behufs Erzeugung von Hirnembolie) eine Injection von feinem Blumensamen durch die linke Carotis int. gemacht. Von diesem Momente an konnte das Thier sich nicht mehr erheben, noch von der Stelle rühren; doch waren trotz Sistirung der willkürlichen Bewegungen die choreischen Zuckungen an den vorderen Gliedern, an den Augenlidern, sowie am Schweife auffällig stärker aufgetreten, und dauerten durch zwei Tage bis zum Tode des Thieres fort. Die Section ergab: Encephalitis des linken Vorderlappens, Erweichung des linken Streifenhügels, Embolie der linken Arteria f. Sylvii (der zu den Vorder-, Mittel- und Hinterlappen abgehenden Zweige). Bei der durch Dr. Scheiber angestellten mikroskopischen Untersuchung der Hirnsubstanz fand sich fleckweise Bindegewebswucherung an mehreren Stellen. — Die experimentell gesetzte circulatorische Hirnstörung hatte demnach, bei aufgehobenem Einfluss der motorischen Ganglien eine Verstärkung der choreischen Bewegungen zur Folge, wahrscheinlich durch Reizung der im Mittel- und Kleinhirne befindlichen Coordinationscentren.

#### Symptomatologie.

Als prodromale Erscheinungen werden, obgleich nicht immer, Gemüthsverstimmung, ungemeine Reizbarkeit, Herzklopfen, zeitweiliger Schwindel, Abgeschlagenheit beobachtet. Zumeist erscheinen die ersten Zuckungen im Gesichte, an den Achseln, an den Händen (was häufig als Unart gedeutet und bestraft wird), und breiten sich bald über die obere und untere Körperhälfte aus. Häufig werden beide Seiten ergriffen, wobei jedoch die eine mehr leidet als die andere; bisweilen ist blos Hemichorea vorhanden. Nach Sée (Mem. de l'Acad. roy. de méd. 1850, T. XV. p. 373) war in 154 Fällen die Chorea 97 Male blos an der linken Seite, oder doch an derselben überwiegend nachzuweisen.

Die zuckenden Bewegungen können alle animale Muskeln, mit Ausnahme der unteren Spincteren befallen. Die Verdrehungen des Kopfes und Rumpfes, die grimassenhafte Verzerrung der Gesichtsmuskeln, das Herumrollen und Schielen mit den Augen, die lebhaft Unruhe der Zunge, das Zucken der Achseln, das Schleudern und Ver-



drehen, Beugen und Strecken der Arme und Hände, das Trippeln, Einknicken oder Uebereinanderschieben der Beine beim Gehen machen auf den Beschauer einen komisch-widerlichen Eindruck. Dieser sonderbare Muskeltanz wurde von Bouillaud als „folie musculaire“, von Bellingham als „insanity of muscles“ bezeichnet.

Bei leichteren Formen ist dies Herumspringen der Muskeln von mässigem Charakter, bei Fällen von besonderer Heftigkeit jedoch ist die Ausführung von combinirten Bewegungen für den Kranken geradezu unmöglich. Die aufrechte Stellung kann nicht festgehalten werden, der Körper wälzt sich nach den verschiedenen Richtungen, geräth beim Liegen in die Gefahr, aus dem Bette zu stürzen, hiebei werden Kleider und Wäsche zerwühlt und zerrissen, durch die fortwährende Reibung wird die Haut, besonders an den hervorragenden Knochenpunkten wund, werden Zunge und Wange oft nicht unbedeutend gebissen. Bei Tag dauert dieser wilde Tanz der Muskeln fast rastlos fort, die Nacht gewährt meist nur für kurze Zeit Schlaf und Muskelruhe, die durch Auffahren und Herumwerfen im Traume häufige Unterbrechung erleiden.

Die willkürlichen Bewegungen können bei der Chorea minor nur auf Umwegen ausgeführt werden, indem sich bei activen Bewegungen Contractionen der Antagonisten oder Nachbarmuskeln störend dazwischen drängen. Durch diese Mitbewegungen werden die gewöhnlichen Hanthierungen hochgradig beirrt; das Essen, Schreiben, Nähen, das Spielen von Instrumenten gehen nicht mehr selbstständig von Statten. Die unregelmässigen Athembewegungen, das erschwerte Sprechen, die häufige Pulsbeschleunigung sind durch spasmodische Thätigkeit der Athem-, Kehlkopf- und Schlundmuskeln, vielleicht auch des Herzens bedingt. Der Wille vermag wohl für kurze Zeit die krampfhaften Bewegungen zu zügeln, doch wirkt diese Willensanspannung selbst als Reiz, der nachträglich eine um so verstärktere Muskelaction zur Folge hat. Auch die passive Behinderung der Muskel-turbulenz ist von ähnlicher Wirkung. In einem Falle von Chorea habe ich auf der Höhe der Paroxysmen hochgradige Pupillenerweiterung beiderseits beobachtet, die weder durch Annäherung einer Lichtquelle, noch auf Reizung mittelst einer zwischen Sclera und Bindehaut eingeführten dünnen Elektrode afficirt wurde, nach abgelaufenem Insulte jedoch von selbst schwand (Krampf des Dilator in Folge von Reizung des Centrum ciliospinale).

Die Sensibilität ist namentlich bei schwereren Formen merklich erhöht. Die Haut ist hyperästhetisch, Kneipen, Stechen oder elektrische Reizung derselben erzeugen lebhafte Empfindung und Reflexbewegungen. Die Wirbelsäule ist vorzugsweise im Hals- und oberen Brusttheile gegen Druck ungewöhnlich empfindlich. Eingenommenheit



des Kopfes, Gefühl von Abgeschlagenheit sind bei dem fortwährenden Herumhüpfen der Muskeln häufig zu constatiren.

Die psychischen Thätigkeiten sind mehr oder weniger alterirt, was aus der von Meynert gefundenen Veränderung der Hirnrinde erklärlich ist. J. Frank, Romberg, Hasse, Skoda beobachteten psychische Störungen im Verlaufe der Chorea minor. Marcé hat in seiner academischen Arbeit hieher gehörige Fälle notirt, und Leidesdorf neuestens auf die bei einzelnen Choreatischen auftretenden Angstgefühle, Sinnes-, namentlich Gesichtshallucinationen und selbst maniacalische Ausbrüche hingewiesen. Selbstverständlich darf man die bei etwaigen fieberhaften Complicationen vorkommenden Geistesstörungen nicht auf die Chorea einfach beziehen. In mehreren von mir beobachteten reinen Fällen waren nebst Gedächtnisschwäche, auffällige Abnahme des Auffassungsvermögens und Unfähigkeit eines richtigen Ideenganges zu constatiren. In einem Falle von Chorea, nach längst abgelaufenem Puerperium, waren ungemeine Jactation, Geschwätzigkeit und häufiges wildes Aufschreien bei vollem Bewusstsein zu bemerken, welcher Zustand durch wiederholte, nicht vollständige Chloroformnarcose beschwichtigt wurde, bis ein späteres Auftreten von Blättern (mit welchen eine andere Kranke auf das Zimmer gebracht wurde) und deren Ablauf die Chorea schwinden machte; die Frau war hierauf ganz ruhig und gesittet geworden.

Die elektrische Untersuchung von Choreakranken ergab mir in 3 ganz frisch zur Beobachtung gekommenen Fällen von halbseitiger Affection, deutliche Erhöhung der el. m. Contractilität (bei schwachem Strome und im Vergleiche mit der gesunden Seite oder Patienten gleichen Alters). Bei der galvanischen Untersuchung fand ich hochgradige Erregbarkeit, die sich durch Eintreten von KaSZ und besonders von Kathodenschlusstetanus bei geringer Stromstärke, sowie durch KOZ kund gab. Die erhöhte Erregbarkeit der Empfindungsnerven verrieth sich bei der elektrischen Exploration durch die ungemeine Empfindlichkeit der Haut gegen den Stromreiz, sowie auch dadurch, dass beim Ansetzen der Pole eines constanten oder inducirten Stromes an den Hals- oder unteren Brusttheil der Wirbelsäule excentrische Empfindungen in den Fingern, beziehungsweise im Knie oder in den Zehen, einmal sogar in gekreuzter Richtung, auftraten.

Die Chorea nimmt in der Regel einen chronischen Verlauf, der sich häufig auf 6—8 Wochen erstreckt, bei schweren Formen erst nach 4—5 Monaten zu Ende geht. Die von einzelnen Autoren beobachteten Fälle, in welchen die Chorea durch viele Jahre, oder durch einen grossen Theil des Lebens bestand (s. obigen Fall von Romberg), waren offenbar durch organische Hirnleiden bedingt. Dasselbe



dürfte auch bei jenen Kranken der Fall gewesen sein, die, nach Beobachtungen von Trousseau, von ihrem in der Jugend überstandenen Veitstanz eine Hemiplegie davontrugen. Vorübergehende Paresen der Gliedmaassen habe ich bei Chorea minor einige Male gesehen.

### Aetiologie.

Bei Betrachtung der zu Chorea disponirenden Momente, muss vor Allem die ererbte, hochgradige Erregbarkeit des Coordinationssystems hervorgehoben werden, die nicht etwa in directer Fortpflanzung choreatischer Formen sich ausprägt, sondern, wie sich aus einer langen Reihe von Beispielen constatiren lässt, häufig in Nervenaffectionen der Eltern und Familienglieder wurzelt. Die abnorm erhöhte Erregbarkeit des Coordinationsapparates ist nur eine Steigerung der bei solchen jugendlichen Patienten stets vorhandenen allgemeinen Reizbarkeit des Nervensystems, die sich durch ungewöhnliche Lebhaftigkeit, geistige Frühreife, Raschheit, ungeduldiges, eigensinniges Wesen kundgibt.

Eine fernere Disposition liegt im Alter. Der Zeitraum von der zweiten Zahnung bis zur Pubertät hat, nach den statistischen Daten von Sée u. A., die höchste Ziffer (etwa zwei Drittel der Beobachtungen) aufzuweisen. In späteren Lebensaltern kommen nur vereinzelte Fälle vor. Bei der niederen Klasse der Bevölkerung soll nach Levick der Veitstanz häufiger zu beobachten sein, als unter den wohlhabenden Ständen, daher in Spitälern mehr als in der Privatpraxis. Das Geschlecht ist von grossem Einflusse auf die Erzeugung choreatischer Anlage, indem nach Sée im Pariser Kinderspital drei Viertel der Chorea-kranken Mädchen betrafen. Die erhöhte Erregbarkeit, welche in den Entwicklungsjahren der Weiblichkeit so häufig zur Hysterie disponirt, trägt auch an dem in so mancher Beziehung analogen Reizzustande bei Chorea Schuld. Die Anämie, Chlorose, die Menstruationsbeschwerden, psychischen Affecte, die Schwangerschaft, welche bei vorhandener Disposition die Hysterie zum Ausbruche veranlassen, können auch die Entstehung choreatischer Zufälle begünstigen.

Auf das Verhältniss der Chorea zum Rheumatismus wurde man bereits im Eingange dieses Jahrhunderts aufmerksam. Schon Stoll (der die Chorea aus Stockung der Unreinlichkeiten der ersten Wege ableitete), kannte die Combination von Veitstanz und acuter Gelenkentzündung, ebenso finden sich bei Bright, Bernt, Beutelle, Copland, Abercrombie, Babington u. A. ähnliche Beobachtungen verzeichnet. Das Auftreten von Herzgeräuschen bei Chorea hat Addison, und nach ihm Todd hervorgehoben. Während Rom-

berg und Grisolle Rheumatismus und Herzaffectionen nur als zufällige Complicationen der Chorea betrachten, wies Watson aus 309 von Hughes und 36 von Kirkes beobachteten Fällen nach, dass in 16 Todesfällen die Brustorgane 12 mal erkrankt und 2 mal gesund gefunden wurden, und dass in 104 näher beobachteten Fällen nur 15 frei von Herzgeräuschen oder Rheumatismus waren. Unter 128 von Chorea befallenen Kindern fanden sich nach Sée (l. c.) 61 Fälle von acuter Gelenksaffection, was von um so grösserer Bedeutung ist, als sonst bekanntlich Kinder nur selten an Rheumatismus leiden.

Der Zusammenhang von Chorea mit Rheumatismus, Peri- und Endocarditis wurde weiter von Senhouse, Heslop und Roger klinisch zu begründen versucht, und die Verbindung beider Krankheiten als gemeinsamer Ausdruck eines und desselben pathologischen Zustandes angesehen. Nach Roger pflegt bei Kindern der Veitstanz meist in der Abnahme des Gelenksrheumatismus hinzuzutreten. Letzterer ist in der Regel nicht sehr heftig und festsitzend; je acuter, je schwerer und verbreiteter die Gelenksaffection ist, je mehr sie vom Anfange an, oder im weiteren Verlaufe mit Herzaffection sich combinirt, desto geringer und sparsamer zeigt sich der Veitstanz; auch wechselt die Heftigkeit der fraglichen Complicationen zumeist ab.

Nach neueren, in Prag gemachten Beobachtungen von Steiner, (Prag. Vjschr. III. Bd., 1868) ist die in Rede stehende pathologische Zusammengehörigkeit nicht von allgemeiner Geltung, indem er unter 252 Fällen im Ganzen bloss 4 mal die Chorea im Verlaufe des acuten Rheumatismus im Kinderspital beobachtete. Hieraus scheint hervorzugehen, dass, wahrscheinlich in Folge von örtlichen Einflüssen, in gewissen Ländern das Zusammentreffen beider Krankheiten häufiger zu beobachten ist, und die Einwirkung der rheumatisch-entzündlichen Reizung auf die serösen Häute, Gelenke, spinalen Meningen und Coordinationscentren unter gewissen Verhältnissen öfter und intensiver erfolge.

Die Chorea tritt nach Hughes und Trousseau nicht selten auch im Gefolge des Scharlaches auf, was auf Verwandtschaft zwischen Rheuma und Scharlach beruhen soll, da nach Tr. ein Drittel aller Scharlachkranken an Gelenksaffectionen (wohl milderer Form), bisweilen auch an Peri- und Endocarditis leidet. Schliesslich sei noch erwähnt, dass von den englischen Aerzten (Todd, Smith, Beale) zu Gunsten der rheumatischen Genese der Chorea angeführt wird, dass der Harn bei dieser Krankheit die Zeichen einer rheumatischen Diathese: hohes spec. Gewicht, grosse Mengen von Harnstoff, harnsauren Salzen und oxalsaurem Kalk constatiren lasse.



## Ueber das Wesen der Chorea minor.

Wie aus der Betrachtung der klinischen Erscheinungen hervorgeht, ist das Nichtcoordinirtsein der Bewegungen das prägnanteste Merkmal des choreatischen Symptomenbildes. Der Veitstanz ist nur der sinnfällige Ausdruck für gewisse, mehr oder weniger tief eingreifende irritative Störungen des Coordinationssystems. Es fragt sich nun um den Sitz und die Natur jener Störungen.

Für die Betheiligung der cerebralen Sphäre an den bezüglichen Störungen sprechen die Reizerscheinungen im Bereiche der verschiedenen motorischen Hirnnerven, die Alteration des Denk- und Sprachvermögens, das Vorkommen von psychischen Veränderungen. Als weitere Belege sind das Auftreten von Chorea bei Apoplexie, Erweichung und Tumoren des Hirnes, sowie die verschlimmernde Einwirkung von psychischen Reizen (Zorn, Schreck, Furcht) anzuführen. Auch die Eingangs erwähnte, experimentell erzeugte Circulationsstörung des Hirnes hatte einen heftigeren Ausbruch der choreischen Zuckungen zur Folge; bei den Patienten wirkt schon der verstärkte Willensimpuls als Reiz auf die krankhaft erhöhte Erregbarkeit der Centren ein. Die von Meynert im Hirne gefundenen mikroskopischen Exsudationen um die Gefässe, in das Mark, sowie in die graue Substanz bilden das anatomische Substrat jener Störungen. Durch die Annahme eines Reizzustandes in den Coordinationscentren des Mittel- und Kleinhirnes, sowie dessen Uebergreifen auf die motorische Zuleitung, wird die wichtige Betheiligung des Hirnes an der Chorea erklärlich.

Der Antheil des Rückenmarkes am Veitstanze wird aus der anatomisch, und experimentell erwiesenen Wichtigkeit von Schädigung der sensiblen Leitungsbahn in den Hintersträngen begreiflich. Auch die bisweilen bei Chorea zu constatirende Hauthyperästhesie, sowie das oben erwähnte abnorme Verhalten gegen den galvanischen Stromreiz sind auf erhöhte spinale Erregbarkeit zu beziehen. Schliesslich ist die spastische Pupillenerweiterung bei schweren Choreainsulten (wie im oben erwähnten Falle), in Reizung des Centrum ciliospinale begründet.

Aus den angeführten klinischen und anatomischen Befunden erhellet, dass bei der Chorea minor das Coordinationssystem in seinem cerebralen und spinalen Antheile ergriffen sei. Von der überwiegenden Affection des einen oder anderen wird auch das Krankheitsbild wesentlich beeinflusst. Bei Heilungsfällen dürften die functionellen Hyperämien, welche die motorischen Erregungen und deren Irradiation auf nachbarliche Zellen (als Mitbewegung)

gleiten, oder auch geringere Exsudationen durch ihre Rückbildung ein Zeichen der Reizerscheinungen veranlassen; nur in höchst seltenen Fällen können die formativen Veränderungen der Gefässwandungen, der Nervenröhren und Zellen zu secundären Verbildungen, zu pervertirenden Störungen an irgend einem Abschnitte des Coordinationsystems Anlass geben.

Die bei rheumatischer Gelenksaffection, bei Entzündungen des Pericardium oder Endocardium, bei Veränderungen im weiblichen Sexualsystem, bei Darmreiz u. dgl. auftretende Chorea ist reflectorischen Ursprunges; sie ist in der angeborenen abnormen Erregbarkeit des Coordinations-systemes begründet, welches durch die Vorgänge der Pubertät, durch psychische Aufregungen, durch Schwächezustände in seiner Function erschüttert wurde. Nach Bright soll sich die periodische Reizung durch den Phrenicus auf das Rückenmark fortpflanzen können. Näheres hierüber findet sich in der Abhandlung von E. Cyon: *Ueber die Chorea und ihren Zusammenhang mit Gelenksrheumatismus* (Med. Jahrb. d. Wien. Ges. d. Aerzte, 1865, 2. Heft).

#### Diagnose und Prognose.

In der grossen Mehrzahl von Fällen ist das Symptomenbild, wie sich bei Kindern, in der Pubertät, bei Schwangeren oder Puerpern entwickelt, ein viel zu markirtes, um mit anderen Krankheitsformen verwechselt werden zu können. Bei Erwachsenen kommen bisweilen tonische Kramp fzustände vor, die mit dem Bilde der Chorea grössere oder geringere Aehnlichkeit haben, jedoch durch bestimmte Merkmale von derselben unschwer zu sondern sind.

Der wesentliche Unterschied zwischen Chorea major und minor wurde bereits im früheren Abschnitte erörtert. Die Paralysis agitans bezeichnet sich durch ihr häufigstes Auftreten im späteren Alter, durch die eigenthümliche Gangart, den Muskelrigor und die erwähnte Verbildung der Hände, sowie dadurch, dass sie von störenden Mitbewegungen nicht sonderlich beeinflusst wird, bei Unterstützung die stützenden Gliedmaassen mehr zur Ruhe gelangen lässt, und nicht selten als terminale Erscheinung wirkliche Lähmung aufweist. Beim tonischen Gesichtskrampf (Tic convulsif) der Erwachsenen sind auf gewisse Gesichts- und Halsmuskeln beschränkte, gleichförmige oder fallweise Muskelkrämpfe vorhanden. Die sog. Chorea electrica von Dubini (Muskelzuckungen und elektrische Erschütterungen des Körpers im Gefolge von Kopf- und Rückenschmerzen), sowie auch die Chorea tetanica sind offenbar durch acute Erkrankungen des Hirnes, Rückenmarkes oder deren Häute bedingt, und daher nicht als selbstständige Formen anzuführen. Die erwähnten choreaartigen Bewegungen



bei gewissen Hirngeschwülsten sind durch anderweitige Tumorsymptome gekennzeichnet.

Man wird demnach bei choreaartigen Bewegungen sich stets vor Augen zu halten haben, ob dieselben als sog. primäre oder idiopathische aufzufassen seien, (die zwar mit mehr Recht sympathisch von Reizung der Coordinationscentren, Chlorose, Anämie abzuleiten wären); oder aber ob die Chorea als Symptom einer Hirn- oder Rückenmarksaffectio, oder wie in den oben angeführten Zuständen reflectorisch zu Stande gekommen sei, welche Entscheidung in den meisten Fällen durch die eingehende Betrachtung des Krankheitsbildes herbeigeführt wird.

Die Prognose ist bei der Chorea minor in der Regel eine günstige; in der Mehrzahl von Fällen erfolgt völlige Herstellung der Kranken; tödtliche Ausgänge, in Folge von Erschöpfung, Marasmus, Decubitus, oder entzündlichen Complicationen, gehören zu den seltenen Ausnahmen. Hartnäckige Schlaflosigkeit, welche die Kranken herabbringt, gibt, wenn Delirium und Fieber dazu treten, nach Trousseau eine schlechte Prognose. Bei symptomatischem Charakter des Veitstanzes gibt die Natur des ursprünglichen Leidens im Punkte der Vorhersage den Ausschlag. Bei der gewöhnlichen Chorea nehmen die Erscheinungen allmählig und stetig ab, bis Genesung eintritt. Die krankhafte Anlage zu Coordinationsstörungen kann spontan, bei Erkräftigung des jugendlichen Organismus sich verlieren, oder in Folge von methodischer Stärkung des Nervensystems. Geschieht keines von beiden, so kommt es nach dem Zeugnisse der Erfahrung nicht selten zu Rückfällen, die meist schwerere und hartnäckigere Formen liefern. Die Recidiven sind im Allgemeinen beim weiblichen Geschlechte ungleich häufiger zu beobachten, als beim männlichen. Selbst frische Formen von Chorea können durch intercurrirende Erkrankungen (wie acute Exantheme) zum Weichen gebracht werden.

#### Therapie.

Der früheren Ansicht gemäss, die eine entzündliche Reizung im Rückgratskanal annahm, wurden die Antiphlogose (allgemeine oder örtliche Blutentziehung an der Wirbelsäule), die Derivation (der von Rasori und Laennec empfohlene Brechweinstein, oder in Form von Blasenpflaster) beim Veitstanz in Anwendung gebracht. Heute zu Tage pflegt man nur bei sehr blutreichen, kräftigen Choreakranken Blutegel oder Schröpfköpfe an die Wirbelsäule zu appliciren.

Unter den Nervinis haben bei vorhandener Anämie das Eisen, ferner das Zink (als Oxyd oder baldriansaures Salz zu 1—1.5 Grm. über Tag), die Bismuth- und Silbersalze die meisten Anhänger

aufzuweisen. Das Arsen (in Form der Fowler'schen Tinctur) wird besonders von Romberg empfohlen, welcher das Mittel zu 3 bis 5 Tropfen und darüber 3 mal des Tages nehmen lässt. Auch ich habe von steigenden Dosen der Fowler'schen Lösung, bis zu 8 Tropfen pro dosi in zwei Fällen rasche Abnahme der choreatischen Erscheinungen, ohne irgend welche toxische Beschwerden, zu constatiren Gelegenheit gehabt. Nach Lewis Smith (Med. Rec., 1872) sollen in früher erwähnter Weise zu gebrauchende subcutane Injectionen der Tinct. Fowleri bei hartnäckigen Formen von Nutzen sein.

Von narcotischen Mitteln soll man nur bei hochgradiger Aufregung der Kranken Gebrauch machen. Bei hartnäckiger Schlaflosigkeit müssen nebst lauwarmen Bädern subcutane Morphin-einspritzungen, oder das Opium in stündlich erneuerter Dosis, bis zum Eintritt des Schlafes angewendet werden. In einzelnen schweren Fällen werden nach Trousseau enorme Gaben vertragen. Die Chloroformeinathmungen wurden von Marsh, Prevost, Fuster, Gery u. A., besonders bei heftigen convulsiven Bewegungen Choreatischer, mit Erfolg gebraucht. Den Nutzen der Narcose in Fällen von ungestümer Aufregung und Jactation kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen; unter den nöthigen Vorsichtsmaassregeln (Leere des Magens, Beachtung des Pulses und Athmens, häufige Lufterneuerung während der Inhalation) kann die Narcose selbst zweimal im Tage vorgenommen und durch mehrere Tage hinter einander fortgesetzt werden, worauf in der Regel Beruhigung eintritt. Besprengung der Wirbelsäule mit Schwefeläther soll, nach Trousseau und Lubelsky, selbst bei hartnäckigen und recidivirenden Fällen von Nutzen sein. Das von Trousseau und Forget empfohlene Strychnin hat sich nach Sée wenig bewährt, und muss bei der allgemeinen Erregbarkeit der Kranken jedenfalls mit Vorsicht gereicht werden.

Von neueren Mitteln soll das Bromkalium nach Dumont (in steigender Dosis gegeben) die Symptome rasch zum Weichen bringen. Ogle rühmt die Wirkung der Calabartinctur (5 Grm. der Calabarbohne auf 35 Grm. Weingeist), davon 10—20 Tropfen 3 mal des Tages in Wasser zu nehmen. Turnbull will vom schwefelsauren Anilin (zu 5—8 Ctgrm. 3 mal täglich) in 6 Fällen besonderen Erfolg beobachtet haben, was Steiner bei seinen Versuchen nicht constatiren konnte. Als eine unangenehme Wirkung des Präparates muss erwähnt werden, dass bei längerem Gebrauche desselben Lippen, Zunge, Nägel und selbst die Hände sich blau färben, während die Haut ein dunkles Colorit zeigt. Nach Aussetzen des Mittels schwindet die Färbung in 24 Stunden.



Zum Schlusse möge die elektrische und hydriatische Behandlung der Chorea angereicht sein.

Bereits De Haën gibt an (Ratio medendi 1757. I. Th. p. 145), 10 Fälle von Chorea mittelst der Elektrisirmaschine (300—350 Schläge durch  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Stunde) behandelt zu haben. Durch ein ähnliches Verfahren heilte Fothergill (1778) ein 10jähr. choreatisches Mädchen. Zu Anfang dieses Jahrhunderts wurde die Volta'sche Säule beim Veitstanz mehrfach angewendet. Noch heute zu Tage lassen manche englische Aerzte bei Choreakranken starke Funken statischer Elektrizität an die Wirbelsäule übertreten. Die Muskelfaradisation wurde von Duchenne, die cutane Faradisation von Bequerel und Briquet in Gebrauch gezogen; Letzterer bediente sich hiezu wegen der Hauthyperästhesie der Chloroformnarcose. Nach einer Reihe eigener Beobachtungen muss ich dem constanten Strom den Vorzug geben, der in mässiger Intensität stabil durch die Wirbelsäule, sodann von hier aus durch die bezüglichen Extremitätennerven (durch 3—5 Min.) geleitet wird, ohne dass ich hiebei gleich Onimus einer bestimmten Stromrichtung besondere Heilkraft vindiciren kann. In mehreren Fällen trat merklich bald Beschwichtigung der Muskelkrämpfe ein, in anderen dagegen war dies erst nach einigen Wochen zu erreichen.

Die hydriatische Methode wurde bei der Chorea bereits durch längere Zeit auf die Weise geübt, dass man die Kranken in lauem Halbbade an der Wirbelsäule mit kühlerem, aus mässiger Höhe und in nicht zu starkem Strahle fallendem Wasser übergoss. Ungleich beruhigender und kräftigender wirken, wie ich mich in einer Anzahl von Fällen überzeugte, feuchte Einwicklungen des Körpers bis zu mässiger Erwärmung desselben, und ein hierauf folgendes Halbbad von 22°, das allmähig bis auf 18° C. herabgesetzt wird, unter öfterem Frottiren und Uebergiessen des Körpers. Bei schwereren Formen soll die Procedur des Morgens und Abends vorgenommen, hierauf mässige Bewegung in freier Luft angeordnet werden.

### Fünfunddreissigster Abschnitt.

#### Schreibkrampf (Coordinatorischer Händekrampf).

Unter der unpassenden Benennung Schreibkrampf hat man nicht bloss die das Schreibvermögen vereitelnden Krämpfe der Hand, sondern auch jene zusammengefasst, die in mehr oder weniger analoger Weise beim Nähen, Stricken, Zeichnen, beim Klavier- oder Violinspielen in unheimlichem Grade aufzutreten pflegen. Wir wollen daher in Nachfolgendem diese Krämpfe, welche erweislicher Maassen in Coordinationsstörungen feinerer, complicirter Bewegungssacte bestehen, als coordinatorischen Händekrampf, als Arbeitsneurose anführen.

#### Symptomatologie.

Der coordinatorische Händekrampf, wie er beim Schreiben sich äussert, tritt am häufigsten im Bereiche des Medianus (als Beugekrampf), oder des Radialis (als Aufspringen der Finger), oder des Ulnaris (Ausfahren der Hand nach rechts und aussen) auf. Der Krampf im Bereiche des Medianus kann ein tonischer sein, wobei sich Daumen und Index krümmen und die Feder krampfhaft festhalten; oder er ist ein klonischer, wobei die genannten Finger in eine schiebende Bewegung gerathen, oft selbst die Feder um ihre Axe drehen.

Im Beginne der Affection gibt sich erst bei längerem Schreiben ein unangenehmes Gefühl von Abspannung in der Hand kund, das anfänglich zumeist nicht sonderlich beachtet wird, bis die zunehmende Ermüdlichkeit der Hand, das baldige Zittern derselben und der Finger, zu öfteren und längeren Pausen beim Schreiben auffordern. In dem Maasse, als das Schreiberschwerniss sich fühlbarer macht, wird die Bildung der Haar- und Schattenstriche mehr beengt, die Buchstaben werden kleiner, undeutlicher und zerzaust. Sucht nun der Schreibende durch verdoppelte Aufmerksamkeit und Anstrengung in der Feder-



führung der Erschlaffung seiner Hand zu Hilfe zu kommen, so trägt er hiedurch unbewusst zur Verschlimmerung der krampfhaften Schwäche bei, die sich weiterhin zu förmlichen Streck-, Beuge- oder klonischen Krämpfen in den jeweiligen Fingermuskeln steigert, sich als schmerzhaftes Spannen, meist an der Streckseite des Vorderarmes, bis zu den Schulter- und Brustmuskeln ausbreitet.

Die Betrachtung der physiologischen Vorgänge des Schreibens, wie dieselben von Duchenne und namentlich von Zuradelli (*Del crampo degli scrittori*, *Gaz. med. ital. Lombard.* Nr. 36—42, 1857) näher gewürdigt wurden, ergibt, dass die complicirten und feineren Bewegungscombinationen des Schreibactes ein harmonisches, präcises Zusammenwirken und Abwechseln gewisser Fingermuskeln erheischen. Das von dem Daumen und den beiden ersten Fingern besorgte Formen der Haar- und Schattenstriche, wird in der ersten Hälfte durch die synergische Streckung der letzten und Beugung der ersten Phalangen (durch die *Interossei*, *Lumbricales*, den *Flexor*, *Opponens* und *Extensor pollic.*); in der zweiten Hälfte in umgekehrter Weise durch die gleichzeitige Action des *Flexor dig. prof.* und des *Extensor* bewirkt; die zeilenbildende Fortrückung der Hand von links nach rechts, das Eintauchen und Zurückführen der Feder werden durch die Contractionen des *Teres minor*, *Infraspinatus* und *Deltoides* (unter Beihilfe der Beuger) vermittelt.

Wir sehen hieraus, dass bei dem mehrfach gegliederten Acte der Schriftbildung namentlich die kleinen Muskeln stark in Anspruch genommen werden, welche bei individueller Erregbarkeit leichter überreizt, in Krampf gerathen, dessen Wiederholung sowie die hieraus erwachsende Schwäche der Bewegungscombinationen das Schreiben selbst zuletzt in Frage stellen. Je nachdem die oben angeführten Bewegungen verschiedentlich erschwert oder bereits unmöglich geworden sind, werden auch verschiedene Formen des sogen. Schreibekrampfes zum Vorschein kommen. Bisweilen ist die Bildung der Schattenstriche eine beträchtlich erschwerte, der Beugungswinkel zwischen den ersten und den beiden letzten Phalangen ein sehr stumpfer.

Am häufigsten werden die kleinen Muskeln der Phalangen, sowie die des Daumens, von Krampf befallen. Letzterer kann in Form von klonischen Zuckungen auftreten (als Kramp fzittern), oder als tonischer Beugekrampf, besonders des Daumens, der die sinkende Feder gegen das Papier spießt. Der überwiegende Extensorenkrampf, welcher die schreibende Feder wegschnellt, ist im Ganzen eine ziemlich seltene Erscheinung, was auch vom Spasmus der das Fortrücken der Hand dirigirenden Muskeln gilt. Isolirte Krampf- formen, die bloß einzelne Schreibbewegungen stören, sind nur hie und

da, im Beginn des Uebels, zu beobachten; in der Regel erstrecken sich Krampf- und Functionsstörung auf verschiedene Finger- und Daumenmuskeln und ziehen, bei fortgesetzter Ueberanstrengung, auch die Muskeln des Vorder- und Oberarmes in Mitleidenschaft.

Die coordinatorische Arbeitsneurose wird nicht bloß durch das Schreiben erweckt, sondern bei hiezu disponirten Individuen auch durch anderweitige Beschäftigungen, Nähen, Stricken, Zeichnen, Piano-, Violin- oder Harfenspiel, Graveur- oder Setzerarbeiten, u. dgl., welche die Agilität der Finger- und Handbewegungen durch längere Zeit beanspruchen. Größere Bewegungen, welche die Thätigkeit der Finger- und Armmuskeln nur in geringem Grade consumiren, rufen keine Beschwerden hervor.

Als sensible Störungen lassen sich bei manchen Kranken neuralgische Sensationen in den Nervenbahnen, schmerzhafteste Punkte an denselben, Empfindlichkeit an gewissen Stellen der Wirbelsäule gegen Druck und elektrischen Reiz beobachten. Die elektrische Untersuchung ergibt bei manchen Formen von Schreibkrampf Abweichungen vom normalen Zuckungsmodus, die ASZ tritt an manchen Nerven früher oder auffällig stärker auf, als die KaSZ, oder die KOZ erscheint früher als die AOZ; auch erweisen sich die primäre Erregbarkeit, sowie der Reizzuwachs bei den polaren Einwirkungen als abnorm. Eulenburg (l. c.) führt gleichfalls ähnliche Beobachtungen an.

#### Aetiologie.

Die häufigste Krankheitsursache ist Ueberanstrengung, welche bei den mehrfach erwähnten Hanthierungen, besonders für die kleineren Fingermuskeln bedrohlich wird. Die Stahlfedern dürften durch ihre Härte und geringe Elasticität das Zustandekommen des sog. Schreibkrampfes begünstigen; dass sie jedoch hieran nicht allein Schuld tragen, beweist der Umstand, dass dies Schreibübel bisweilen sich bei Personen einstellt, die stets mit Kielfedern schrieben. In einigen Fällen von klonischem Schreibkrampf will Remak chronische Entzündung des Mediannerven constatirt haben; auch entzündliche Reizung rein sensibler Zweige (wie des Ram. superfic. n. radialis), soll nach R. Schreibkrampf erzeugen, der bei seinen Kranken auf örtliche Anwendung des constanten Stromes schwand.

Besondere Berücksichtigung in ätiologischer Beziehung verdient die Disposition. Bei sämtlichen von mir beobachteten Kranken war zumeist ererbte abnorme Reizempfindlichkeit nachzuweisen. Sie waren sehr erregbare oder ängstliche Naturen, und litten mehr oder weniger an nervösem Herzklopfen, an Krämpfen in verschiedenen Theilen, an hysterischen Beschwerden. Unter 25 von Fritz ge-



sammelten Fällen von Schreibkrampf waren sieben mit Schielen, choreaartigen Zuckungen, Schlundkrampf u. dgl. behaftet. Die als Gelegenheitsursache angegebenen dynamischen und traumatischen Einflüsse gehören zu den Ausnahmefällen.

Das Wesen des coordinatorischen Händekrampfes ist vorzugsweise in der krankhaften Reizempfänglichkeit mancher Individuen begründet. Der durch anstrengende Beschäftigung erzeugte, von den sensiblen Muskelästen (Fritz), meines Erachtens auch von den Finger- und Handgelenksnerven ausgehende Reiz, hat auf reflectorischem Wege Störung in den coordinirten Muskelactionen zur Folge; hiedurch geht das gleichmässige, combinirte Spiel der Muskelwirkungen mehr und mehr verloren, kömmt es weiterhin zu spastischer Zerfahrenheit der Leistungen, zu hochgradiger Erschöpfbarkeit des vermittelnden Coordinationsapparates, dessen Schwäche nur einen Folgezustand von Ueberreizung durch Häufung der Krämpfe darstellt.

Die künstliche Erzeugung des coordinatorischen Händekrampfes kann, wie ich dies an mir und an Anderen erprobte, durch faradische Reizung anschaulich gemacht werden. Lässt man bei Application der Conductoren an den ersten und zweiten Interossei, sowie auch gleichzeitig an den Daumenballen der schreibenden Hand, einen stärkeren Strom einwirken, so erfolgt namentlich bei Bildung von Haarstrichen, ein tonischer Streckkrampf im Daumen und Index, unter Verzerrung der Schriftzüge, zuletzt unter Abheben der sich drehenden Feder. Wirkt der Strom an der Streckseite des Vorderarmes auf die motorischen Punkte des Extensor indic. propr. und Ext. pollic. long. ein, so wird die schreibende Feder weggeschnellt, bei längerer Stromdauer tritt Erzittern der Finger und nachhaltiges Krampfgein derselben ein. Bei Einwirkung von zwei in ihren Strömen verschieden moderirten Inductionsapparaten, lassen sich ungleich starke Krampfzustände in der schreibenden Hand produciren.

Die centrale Bahn dieser Coordinationsstörung ist zumeist von nicht beträchtlicher Ausdehnung, da, wie wir oben gesehen haben, nur in wenigen Fällen auch anderweitige uncoordinirte Bewegungen hinzutreten. In dieser Beziehung steht der Schreibkrampf der sprachlichen Coordinationsstörung, dem Stottern, nahe, und man könnte den Schreibkrampf figürlich als ein Stottern der schreibenden Hand bezeichnen. Doch zeigt beim coordinatorischen Händekrampf auch die correspondirende centrale Hälfte Neigung zum Mitergriffensein, da bei Einübung der linken Hand zum Schreiben, auch diese in ähnlicher Weise bald vom Krampfe heimgesucht wird.



## Diagnose und Prognose.

Der coordinatorische Händekrampf kann mit analogen Zuständen, wie sie im Gefolge von Hirn- und Rückenmarkskrankheiten auftreten, verwechselt werden. Bei halbseitiger Tabes gehören (wie ich dies bisher dreimal sah) schreibekrampfähnliche Beschwerden zu den ersten Krankheitssymptomen. Doch sind diese in der Regel mit Gefühlsstörungen (Pelzigsein, Anästhesie, Neuralgien) in den Fingern und Armen combinirt, die bisweilen auch an anderen Körperstellen, an den unteren Gliedern sich zeigen, überdies sind meist flüchtige Muskelkrämpfe, Genitalreiz und auffällige Erhöhung der galvanischen Reaction zu constatiren. Unter den von Zuradelli notirten Fällen von Schreibekrampf, wo Hyper- oder Anästhesie, Verlust der Tast- oder Schmerzempfindung, oder des Muskelgefühls vorhanden waren, dürften so manche centralen Ursprunges gewesen sein, da derartige Erscheinungen bei reinen Fällen nicht vorzukommen pflegen.

Bei Hirnaffectationen können gleichfalls Krämpfe und Paresen in den Fingern oder der Hand die combinirten Bewegungen derselben stören, und unter dem Bilde von Schreibekrampf verlaufen. Allein hier ist auch bei größeren Leistungen eine gewisse Unsicherheit und Mattigkeit vorhanden, sind überdies sensible Störungen, Paresen an der gleichseitigen Unterextremität, weiterhin auch im Bereiche von Hirnnerven nachzuweisen. Auch bei der Hysterie, bei der progressiven Muskelatrophie und der Bleilähmung ist nach Anstrengungen ein symptomatischer Schreibekrampf zu beobachten, bei welchen Zuständen jedoch anderweitige charakteristische Merkmale über die Natur des Leidens Aufklärung gewähren.

Die bei manchen Formen des coordinatorischen Händekrampfes auftretenden Zitterbewegungen unterscheiden sich von den verschiedenen Arten von Tremor dadurch, dass dieser auch bei uncoordinirten Bewegungen in die Erscheinung tritt, was beim sog. Schreibekrampf nicht der Fall ist, und dass Ersterer weiterhin die mehr continuirliche Form annimmt.

Die Prognose ist beim coordinatorischen Händekrampf eine um so ungünstigere, je eingewurzelter und verbreiteter das Krampfübel ist. Leichtere Formen, die bisweilen mit Erscheinungen von Anämie, Dyspepsie und häufigen Aufregungszuständen einhergehen, können durch rechtzeitige, methodische Stärkung des Organismus, nebst Enthaltung von anstrengender Händebeschäftigung zurückgedrängt werden. Selbst mehr vorgeschrittene Formen können bei entsprechender Schonung, Jahre lang auf derselben Entwicklungsstufe stehen bleiben und sogar einen merklichen Grad von Besserung aufweisen, der jedoch bei späterem unzweckmässigen Verhalten wieder verloren gehen kann. Ein Theil dieser Formen bietet, bei entsprechender Behandlung und aus-



dauernder Schonung, gewisse Chancen für die Herstellung. In- und extensive Formen lassen wohl eine gewisse Besserung zu, doch ist hier eine Heilung kaum mehr zu gewärtigen.

### Therapie.

Die frühere Behandlung des coordinatorischen Händekrampfes mit narcotischen, tonischen Mitteln, mit Stimulantien, Nervinis und Blasenpflaster hat sich als gänzlich unwirksam erwiesen. Das von einzelnen Aerzten neuestens empfohlene Strychnin ist selbst in kleinen Gaben zu bedenklich, um als blosses Hilfsmittel Verwerthung zu finden. Die chirurgische Methode (subcutane Muskeltrennung) hat sich in einem Falle von Stromeyer, wo bloss der lange Daumenbeuger spastisch ergriffen war, bewährt; war dagegen in anderen von Dieffenbach und Langenbeck operirten Fällen von keinem, oder von nur vorübergehendem Erfolge. Nach unseren obigen Erörterungen über die Pathologie dieses Leidens, ist von einer operativen Behandlung nicht viel zu erwarten. Auch die von Gerdy, Cazenave u. A. ersonnenen mechanischen Vorrichtungen sind nicht von nachhaltigem Werthe.

Methodische hydriatische Kuren (Abreibungen, kurze Einpackungen mit darauffolgendem Halbbade, Rückenbegiessungen, leichte Douchen auf Kreuz und Nacken) sind neben längerem Aufenthalte in frischer Landluft, und dem Gebrauche von Seebädern, von wohlthätigem Einflusse auf die Hebung der krankhaften Reizbarkeit und auf das Zurücktretreten der Krampfstände. Die Elektrizität ist gleichfalls bei dieser Affection mit Nutzen anzuwenden; doch ist die Zahl der Heilungen gegen diejenige der Besserungen eine sehr geringe zu nennen. Duchenne, M. Meyer hatten in einzelnen Fällen von der faradischen Behandlung der ergriffenen Muskeln gute Erfolge aufzuweisen. Wegen seiner geringeren Spannung ist hier der constante Strom vorzuziehen, welcher in mässiger Stärke labil durch den oberen Theil der Wirbelsäule, oder von hier aus durch das Armgeflecht, ferner zu den betreffenden Nerven und Muskeln (3—5 Min. lange) geleitet wird. Die Combination mit zeitweiliger Faradisation einzelner paretischer Muskeln, oder mit einer leichten Wasserkur hat sich mir in einzelnen Fällen als besonders vorthellhaft erwiesen.

Soll irgend welche Kur mit Erfolg durchgeführt werden, so ist vollkommene Abstinenz von jeder wie immer gearteten Anstrengung der Hand, durch  $\frac{1}{2}$ —1 ganzes Jahr, dringend geboten. Der allmäligen Wiederaufnahme der früheren Beschäftigung werden durch längere Zeit geübte, umsichtig gesteigerte Finger- und Handgelenk-Gymnastik, sowie rhythmische Uebungen der Armmuskeln, mit Nutzen vorausgeschickt.

---

### Sechsendreissigster Abschnitt.

#### Das Stottern (coordinatorischer Sprechkrampf.)

Zu den umschriebenen Coordinationsstörungen ist auch jener pathologische Zustand des Sprachvermögens zu rechnen, den wir als Stotterübel bezeichnen. Die Affection reiht sich daher folgerichtig an den coordinatorischen Händekrampf an, und lässt andererseits durch gewisse, unverkennbare Züge, ihre verwandtschaftliche Beziehung zur Chorea nicht übersehen.

Das bereits von Aristoteles, Galen, Mercurialis gekannte Sprachübel hat erst in den letzten 4 Decennien eine rationelle Beachtung und Behandlung gefunden, obgleich damit noch immer von der ärztlichen Praxis stiefmütterlich verfahren wird. In Nachfolgendem wollen wir vom klinischen Standpunkte die Entstehung des Sprachgebrechens, sowie auch dessen Behandlung erörtern. Bezüglich näherer Einzelheiten sei es gestattet, auf die Brochüre von Colombat (*Du bégaiment et de tous les autres vices de la parole*, 1840), auf das Büchlein von Klencke (*die Heilung des Stotterns*, Leipzig, 1860), auf meine Abhandlung über Theorie und Heilung des Stotterübels (*Wien. medic. Wochenschr.* 1861, Nr. 35—38), sowie auf die neueren Schriften von Lehwiss, Coën, Chervin (*Du bégaiment*, Paris 1867) u. A. hinzuweisen.

#### Symptomatologie.

Das in der zweiten Hälfte des ersten Lebensdecennium, oder bald nachher sich entwickelnde Sprachgebrecchen, verräth sich zuerst durch die erschwerte Bildung gewisser Silben, durch die nach wiederholter Anstrengung nur stossweise ermöglichte Intonation von Zungen-, Lippen- und Gaumenlauten. Zeigt sich das Sprachübel bereits in den ersten Jugendjahren, so wird der Keim geistiger Bildung hiedurch häufig in seiner Entwicklung aufgehalten, indem das für schwächlich



erklärte Kind vor jeder Anstrengung des Geistes sorgsam gehütet wird. So kommt es dann meist, dass das Stottern, dessen Correctur man dem „Auswachsen des Kindes“ getrost überliess, mit den Jahren mehr und mehr fortschreitet und an Hartnäckigkeit gewinnt.

Bei höheren Graden des Stotterübels gesellen sich in der Folge beim Sprechen die verzerrendsten Zuckungen im Gesichte zur psychischen Aufregung, die Zunge wird krampfhaft nach auf- und abwärts gedrängt, oder zwischen den Zahnreihen eingekeilt; das Verdrehen des Kopfes nach der Seite, die ängstlich herumrollenden Augen, das stossweise Abfliessen des Speichels aus den zuckenden Mundwinkeln, die temporäre Starre der Kiefermuskeln und der Lippen unter Behinderung des Ausathmens, geben der turgescirenden Physiognomie einen unheimlichen Ausdruck. Erst nach wiederholtem Anrennen der Expirationsluft und der Zunge wird der Lippenverschluss gesprengt, und dem suffocationsartigen Zustande durch die Lauterpressung ein Ende gemacht. Bei schweren Formen erneuert sich die Scene bald wieder, jeder Versuch einer Gedankenäusserung scheitert am Ungehorsam der Sprachwerkzeuge, und so wird durch diesen unleidlichen Zustand das Individuum der menschlichen Gesellschaft entfremdet, und ihm sein Beruf, ja sein ganzes Leben ungemein verbittert.

Das Singen und Deklamiren gehen bei den meisten Stotterern ganz gut von Statten, nur bei hochgradigen Fällen ist auch der Vortrag von Poesieen stark vom Uebel angehaucht. Beim Flüstern, selbst beim Halblautsprechen geht es den Sprachpatienten mit der Wortbildung auffällig gut. Bei Verlegenheit, bei deprimirenden Gemüths-affecten hat der Fluss der Rede sich an einem Gerölle von Wortfragmenten mühsam durchzuwinden; das Ereifern oder Zanken, der anregende Umgang mit guten Bekannten wirken begünstigend auf die Entwicklung der Rede.

Die Bildung der Vocale, welche auf dem Wege der Intonation, d. i. unter Mitwirkung des Kehlkopfes und der Stimmritze erfolgt, macht den meisten Stotterern keine besonderen Schwierigkeiten. Vorkommenden Falles deutet das Vocalstottern (von initialen Selbstlauten) auf einen schweren Grad des Uebels. Einen weit grössern Antheil an der pathologischen Missbildung der Sprache beim Stottern hat die Erzeugung der Consonanten. Hiebei erleidet die Stellung des Kehlkopfes zum Zungenbein keine oder nur unbedeutende Veränderungen, und hat in bezeichnender Weise die aus der Stimmritze durch die Mundspalte entweichende Expirationsluft unterwegs einen Verschluss oder eine unbedeutende Verengerung zu überwinden, was einem Geräusche Entstehung gibt. Je nach der Localität dieses Verschlusses, oder dieser Verengerung fasst Brücke (in seiner klassischen Ab-



handlung über Lautbildung), die Consonanten in 3 Reihen zusammen, die ebenso vielen Articulationsgebieten angehören, und Doppelreihen bilden, in denen die Einzellaute als tönend erscheinen, bei deren Bildung die Brust- und Kehlkopfwände in wahrnehmbare Schwingungen versetzt werden, oder als tonlose, deren Entstehung nicht von ähnlichen Vibrationen begleitet wird.

Für praktische Zwecke, im Hinblick auf die Oertlichkeit der pathologischen Lautgestaltung, lässt sich meines Erachtens ein vorderer, mittlerer und hinterer Entladungsraum annehmen. Im vorderen Entladungsraume, der Bildungsstätte der 1. Gruppe von Brücke, wird der Verschluss oder die Verengerung durch das plötzliche Oeffnen oder Schliessen der Ober- und Unterlippe, oder Unterlippe und oberen Schneidezähne gebildet, hier entstehen p, b, f, v, w, m. Im mittleren Entladungsraume, dem Ursprungsorte der 2. Gruppe, kömmt der Verschluss oder die Verengerung durch den vorderen Zungentheil mit den oberen Schneidezähnen, resp. mit der vorderen Gaumenpartie zu Stande; hier werden t, d, l, n, s producirt. Im hinteren Entladungsraume, der Erzeugungsstätte der 3. Gruppe, tragen die hintere Zungen- und Gaumenhälfte zur Bildung des Verschlusses bei; hier entstehen k, g, ch, j. Endlich figurirt das r als ein Glied aller 3 Gruppen (als ein r labiale, linguale und gutturale, richtiger uvulare), während manche Sprachen, so die chinesische, gar kein r besitzen, wo es meist durch l ersetzt wird.

Nach dieser physiologischen Skizze kann die Lautbildung zum unterscheidenden Merkmale beim Stotterübel verwerthet werden. So nannte bereits Colombat jenen Zustand, wo bei Bildung der Laute des vorderen Entladungsraumes unwillkürliche, zuckende Bewegungen der Lippen und des vorderen Zungentheiles eintreten, das labio-choreische Stottern (wegen Aehnlichkeit mit Chorea); dagegen jene Abart, wo bei Bildung der Laute des hinteren, theilweise auch des mittleren, Entladungsraumes eine gewisse Starre das Rachenrohr und den Kehlkopf befällt, das gutturo-tetanische Stottern. Es ist eigentlich die nämliche Erscheinung, mit Wechsel der Localität. In der Regel combiniren sich beide Formen zu nicht geringem Leidwesen des Sprachpatienten, sowie auch des behandelnden Arztes. Die Schwierigkeit der Lautbildung wächst in dem Maasse, als Glieder der verschiedenen Gruppen in rascher Abwechslung gleichmässig zum Ausdrucke der Intonation gelangen sollen.

#### Aetiologie.

Das eigentliche pathogenetische Moment ist, wie bei den in Früherem erwähnten Coordinationsstörungen, auch hier in einer an-



geborenen abnormen Reizempfänglichkeit, die jede Erregung vorzugsweise auf das Gebiet der Sprachwerkzeuge reflectirt, gelegen. Die betreffenden Kinder sind in der Regel zarte, lebhafte, ungemein leicht erregbare Naturen, bei denen eine häufig ganz übersehene, plötzliche Reizeinwirkung (Schrecken, Zorn, traumatische Ursache) den ersten Anstoss zur Sprachstörung gibt. Nur in seltenen Fällen ist das Uebel ein ererbtes. So war in einem von mir beobachteten Falle, bei einem 10jährigen stotternden Mädchen, auch der Vater ein Stotterer, und wie ich später erfuhr, war der Grossvater bis in die Vierziger gleichfalls mit dem Sprachgebrechen behaftet, um welche Zeit es sich dann verlor. Die beiden ersten Lebensdecennien, das männliche Geschlecht liefern den grössten Beitrag zu dem in Rede stehenden Sprachleiden. Nach Chervin (l. c.) wurden in Frankreich innerhalb des Decennium 1852—1862 wegen Stottern 6773 Conscripte als untauglich befunden. Nach genaueren Studien von Chervin kömmt in Frankreich auf 1000 Seelen 1 Stotterer.

Anämie, Chlorose, Schwächung durch Masturbation begünstigen bei vorhandener Anlage die Entstehung des Stotterns. Die Affection kann fernerhin als Begleiterin anderer Coordinationsstörungen erscheinen. In einem mir bekannten Falle musste ein Officier in Pension treten, weil im Laufe der sich entwickelnden Tabes Stottern eintrat, das jedes Commando unmöglich machte, (spinales Stottern). Unter den von Fritz zusammengestellten Fällen von Schreibkrampf, war mehrere Male gleichzeitig Stottern vorhanden.

Ueber die Natur des Stotterübel sind heute zu Tage die Anschauungen klarer als zur Zeit von Colombat, der noch das Stottern von einer überstürzten cerebralen Irradiation auf die Sprachmuskeln und deren Ueberreizung ableitete. Wie aus unserer obigen Betrachtung der physiologischen Sprachbildung zu ersehen war, hängt namentlich die Erzeugung der Mitlaute von der Localität des Verschlusses oder der Verengerung ab, den die durch die Mundspalte entweichende Expirationsluft auf ihrem Wege zu überwinden hat. Je weiter die Gruppen von einander liegen, denen die einzelnen Laute in ihrer Reihenfolge angehören, desto rascher müssen die entsprechenden Gebilde in ihrer Rolle abwechseln, desto gewandter und exacter die mannigfachen Stellungsänderungen und Uebergänge erfolgen, desto mehr wächst für Stotterer die Schwierigkeit einer gleichmässigen, harmonischen Verbindung der Laute zu Worten.

Wir haben es demnach beim Stotterübel mit einer Störung in der Coordination der Lautbildung zu thun, die in ähnlicher Weise wie beim Schreibkrampf eine umschriebene ist. Ihre Entstehung ist durch eine angeborene Schwäche des im verlängerten



Marke befindlichen Athmungs- und Stimmapparates bedingt, der in frühester Jugend durch einen psychischen Reiz in Erschütterung versetzt, sich nicht mehr erholt, und weiterhin schon durch den blossen Willensreiz zu uncoordinirten Bewegungen veranlasst wird. Die Anregung irradiirt auf die nachbarlichen Ausläufer der Nervenkerne, und hat die krampfhaften Mitbewegungen der Gesichts-, Augen-, Zungen und selbst Nackenmuskeln zur Folge. Das ungleichmässige, interrupte, hastige Athmen der Stotterer war bereits Colombat aufgefallen.

In Folge der angewöhnten kurzen, unrhythmischen Expiration und unter dem Drucke psychischer Aufregung, geht bei Stotternern der grösste Theil der Ladung des Thorax an Luft unnütz verloren, ehe dieselbe für die Sprachbildung verwerthet wurde. Die steigende Angst und Verlegenheit tragen zur Vermehrung und Ausbreitung der sprachlichen Coordinationsstörung bei. Die Stotterer suchen zumeist die in Stockung gerathende Expiration durch Zuhilfenahme der Bauchpresse in Gang zu erhalten. Bei Anhalten des Athems und Drängen mittelst der Bauchpresse kömmt (wie Czermak laryngoscopisch nachwies) ein Verschluss des Larynx zu Stande, durch Aneinanderdrücken der Arytaenoidknorpel, ebenso der Processus vocales, bis zu gegenseitiger Berührung der Ränder der wahren Stimmbänder, nebst Andrücken des Kehlsdeckels mit seinem nach innen convexer vorspringenden Wulste auf die festgeschlossene Glottis.

Die in den Bahnen des Vagus eingeleitete Erregung schreitet auch auf die von ihm versorgten Rachenschnürer, den Palatoglossus (constrictor isthmi faucium), zum Theile auch auf den Hyothyreoideus fort; durch die Contraction der genannten Gebilde wird die Zunge an den harten Gaumen angestemmt, das Rachenrohr verengert und starr, die Communication mit der Mund- und Nasenhöhle zum grossen Theile aufgehoben, und der Expirationsluft der Ausweg verlegt. Erst durch wiederholtes Anstossen und Lüftung des Kehlsdeckels bricht sich die Expirationsluft gewaltsam Bahn, oder ruft das Bedürfniss des Athemschöpfens Erweiterung der Stimmritze, und Erschlaffung des verengerten Durchgangsrohres hervor. Hiemit wird dem dyspnoischen Zustande ein Ende gemacht; die häufige Erneuerung der Scene unterhält und steigert die Ueberreizung der Coordinationsstörung, so es nicht einem rationellen therapeutischen Verfahren gelingt, die Harmonie der Respiration und Muskelbewegungen wieder zum Bewusstsein zu bringen, die Coordination mit Hilfe des Willenseinflusses in geregelte Bahnen zu lenken.



### Diagnose und Prognose.

Das Stotterübel ist bei einiger Aufmerksamkeit von Seite des Arztes nicht leicht zu verkennen. Am häufigsten wird es mit dem Stammeln verwechselt. Doch dies besteht in einer erschwerten Articulationsbewegung bei Bildung gewisser Consonanten, während die Stimmbildung eine freie ist, und von spastischen, congestiven Beschwerden, und Behinderung des Athmens niemals begleitet wird. Die bei Hirnkrankheiten vorkommenden Sprachgebrechen sind durch motorische Störungen im Bereiche des Hypoglossus bedingt oder aphasischer Natur; die bei Tumoren und bei (namentlich doppelter) Gesichtslähmung vorhandene Sprachstörung in Behinderung der Labiatenbildung, in motorischer Lähmung der Lippen- oder auch Zungen-thätigkeit begründet.

Diese Sprachläsionen werden von einzelnen Autoren mit Unrecht unter der Benennung Stottern subsummirt. Sie sind als Alalie zu bezeichnen, und haben mit Coordinationsstörungen nichts gemein. Zu Letzteren wäre noch das bei Tabes bisweilen auftretende Spinalstottern zu rechnen. Alle anderen sogenannte Abarten des Stotterns (constitutionelles, nervöses, psychisches Stottern u. s. w.) entspringen aus der obenerwähnten, angeborenen Schwäche des sprachlichen Coordinationsapparates, und sind daher nicht als eigenthümliche Varietäten anzuführen.

Die Prognose ist bei jugendlichen, bis auf ihre nervöse Reizbarkeit gesunden Individuen nicht ungünstig zu stellen. Leichtere Grade des Sprachübels verlieren sich in reiferen Jahren oft von selbst. Schwerere und verjährte Formen sind nach meinen Erfahrungen um so hartnäckiger, je mehr das Vocalstottern vorherrscht, je mehr in- und extensiv die choreaartigen Bewegungen und dyspnoischen Beschwerden in die Erscheinung treten. Unter übrigens gleichen Umständen sind herangewachsene junge Leute leichter vom Stottern abzubringen, als Knaben oder unreife Mädchen, wo das weiche Gemüthsleben, der leicht beflügelte kindliche Sinn der Strenge beharrlichen Wollens widerstreben, während die um ihre Existenz und Zukunft mehr besorgten Erwachsenen sich der beengenden Sprachfesseln mit angespannter Willenskraft zu entledigen trachten. Erbliche Anlage erschwert beträchtlich die Vorhersage. Selbst bei beseitigtem Sprachübel sind nicht selten Rückfälle zu beobachten.

### Therapie.

Die verschiedenen Behelfe des älteren Heilverfahrens: die adstringirenden Gargarismen, die Crotonölinunctionen am Larynx, die von Guy de Chauliac empfohlene Lösung des Zungenbändchens, die

Durchtrennung der Genioglossi nach Bonnet, das von Dieffenbach durch seine Keilausschneidung der Zunge auferlegte Märtyrerthum, die von Itard (1817) später von Hervez de Chégoin, Wutzer und Colombat erdachten mechanischen Vorrichtungen für die Mundhöhle, dies gesammte Rüstzeug der alten Heilmethode verdient höchstens angeführt, doch nicht mehr angewendet zu werden. Die von der Amerikanerin Leigh angegebene, von Malbouche verbesserte Lippen-gymnastik, sowie das stete Aufrichten der Zungenspitze gegen den harten Gaumen sind für sich allein bei Behandlung des Stotterübels nicht ausreichend. Auch von der längeren Anwendung des inducirten und constanten Stromes (am Larynx, Hypoglossus, oder durch den Kopf geleitet) habe ich keine Wirkung beobachtet. Ebenso dürfte der von einzelnen Aerzten neuestens empfohlenen Galvanisation des Phrenicus, und der Respirationsmuskeln nicht ein besonderer Werth beizumessen sein, da bei allen jenen Fällen der rhythmischen Athmungs- und Sprachgymnastik eine sorgfältige Pflege zu Theil wurde.

Die rhythmische Heilmethode wurde zuerst von Colombat eingeführt, später von Klencke u. A. vervollkommenet. Ich habe dieselbe früher bei einer beträchtlichen Anzahl von Stotterern mit Erfolg angewendet. Vor Allem hat man sein Augenmerk darauf zu richten, der hastigen, ungleichförmigen Athmungsweise, wie sie den meisten Stotterern eigen ist, Herr zu werden. Um sich hierin an einen gewissen Rhythmus zu gewöhnen, muss Patient durch längere Zeit die Bewegungen des Taktstockes seines Meisters stets im Auge behalten, und denselben den Modus seines Ein- und Ausathmens anpassen lernen. Man sucht zwischen die beiden Momente eine bald kürzere, bald längere Pause einzuschalten, dieselben abwechselnd nach schnellerem oder langsamerem Takte zu reguliren, durch mehrere Minuten ununterbrochen auf einander folgen, hie und da wieder länger inne halten zu lassen. Bei Patienten, die singen können, sind hiemit Scalenübungen, crescendo und decrescendo, mit möglichst langem Tragen und Verklingenlassen der Töne, zu combiniren.

Die Correctur der Sprache selbst wird nach meinen Erfahrungen am besten durch langsames Silbensprechenlassen im  $\frac{4}{4}$  Takt, mit nicht zu lauter Stimme, eingeleitet. Der Spracharzt hat hiebei stets den Takt anzugeben, und Patient denselben gleichfalls durch leichte Handbewegungen am Schenkel mitzumachen. Der Taktrhythmus ist blos gleichsam die Schutzwehr, welche das Ueberstürzen der Sprachbewegungen hindert, und Patienten bemüssiget, dieselben mit Aufmerksamkeit auszuführen, die Aufeinanderfolge der Bewegungen zu überwachen, bildet somit einen wesentlichen Theil der Gymnastik der Sprachwerkzeuge.



Bevor Patient zum Reden sich anschickt, hat er vor Allem tiefen Athem zu schöpfen, und durch den gleichmässigen Takt mittelst seiner Handbewegungen, die Reihenfolge von Worten rhythmisch zu reguliren. Jeder Satz muss wie ein vielsilbiges Wort mit langsamer, deutlicher Betonung ausgesprochen, und allen Silben eine gleiche Länge gegeben werden. Bei jeder Interpunction im Laufe der Satzbildung, hat Patient seinen auf die Neige gehenden Athem bei Zeiten zu erneuern, ohne sich hiedurch in seinem Taktsprechen beirren zu lassen. Ueberdies sollen etwaige falsche Einstellungen der Stotterer bei der Bildung gewisser Laute, so das zu weite Hervorstrecken der Zunge, deren Einkeilen zwischen den Zahnreihen, oder zu langes Liegenlassen am Boden der Mundhöhle, bei Zeiten eruiert und die richtige Einstellung vordemonstrirt und eingeübt werden.

Um namentlich bei schwereren Formen Rückfälle zu vermeiden, ist unverdrossene Uebung im Taktsprechen (durch ein halbes bis ein ganzes Jahr und darüber) dringend geboten, bis sich der Sprachreconvalescent unbewusst an das richtige Maass der Lautproduction gewöhnt hat. Unterricht und Aufsicht sind bei Stotterern in den hiezu eigenen Anstalten am besten durchzuführen. Doch gelingt dies oft auch auf dem Wege des Privatunterrichtes, unter Mithilfe der Willenskraft des Patienten, und Beaufsichtigung von Seite der in die Grundzüge der Methode eingeweihten Angehörigen oder Erzieher.

---

Siebente Klasse.

**Toxische Neurosen;  
Sub- und postfebrile Nervenstörungen;  
Anämische und reflectorische Lähmungen.**

---





## Siebenunddreissigster Abschnitt.

### Toxische Neurosen.

Auf die in den früheren Abschnitten geschilderten irritativen und pressiven Krankheitsvorgänge in den Hirn- und Rückenmarksbahnen, die wir nun die Betrachtung jener Störungen folgen lassen, wie sie durch die gefährlichen Angriffe toxischer Einflüsse im cerebros spinalen System, oder in einzelnen Nerven und Muskelgruppen bisweilen auftreten, werden wir uns zuwenden.

#### a) Saturnine Nervenleiden.

Unter den metallischen Stoffen, welche nicht minder durch die Giftigkeit, als Gefährlichkeit ihrer heimtückischen Einwirkung für das Muskel- und Nervensystem von bedrohlichem Charakter sind, verdienen das Blei und dessen Verbindungen unser besonderes Interesse. Das Blei kann auf verschiedenen Wegen in den Organismus gelangen, am häufigsten wohl durch den Verdauungskanal, minder häufig von den Schleimhäuten aus (wie in den von M. Meyer, Mann, Möller, Geenen u. A. beschriebenen Fällen von Saturnismus nach Gebrauch von bleihaltigem Schnupftabak; oder in einem Falle von Sabatier, wo Bleikolik und Arthralgie nach längerem Gebrauch von Bleiacetat auf die Augen, wegen Blepharophthalmie, eintreten waren). Das Bleicarbonat kann ferner durch die Lungen den Weg in den Körper finden, wie ich dies an Kaninchen (s. Experiments. Unters. über das Eindringen pulverförm. Substanzen in den Organismus und deren Einwirkung auf das Nervensystem, Jahrb. der allg. med. d. Wien. Aerzte 1866), sowie auch bei Arbeitern in verunreinigten Werkstätten (s. Beobachtungen über Bleieinwirkung auf den menschlichen Körper, Zeitschr. f. prakt. Heilk. Nr. 48—51, 1865) constatirt habe. Nach neueren Beobachtungen von Archambault] waren in



einer Fabrik, wo bleihaltiger Glasstaub für Telegraphenzwecke verarbeitet wurde, unter 25 Arbeitern 16 vom weiblichen und 3 vom männlichen Arbeitspersonal an Bleiaffectionen erkrankt. Schliesslich kann das Blei durch die unversehrte Haut in den Körper dringen, wie Beobachtungen von Schottin (Vergiftung durch Schwärzen weisser Haare mit Bleiplatten, und autoptisch erwiesene gallertige, bleihältige Erweichung an der Basis des linken mittleren Grosshirnlappens), sowie Fälle von Eulenburg, Spörer u. A. dargethan haben. Auch nach längerem Gebrauche bleihaltiger Schminke sah ich bedenkliche Erscheinungen von Saturnismus (Arthralgien, Zittern, Muskelschwäche, Abnahme des Sprach- und Denkvermögens) auftreten.

Die Empfänglichkeit für den toxischen Einfluss des Bleies ist beim Menschen eine ungemein verschiedene. Ich sah weitausgebreitete Lähmungen an den Extremitäten zu Stande kommen, ohne dass je Koliken, Neuralgien oder Tremor vorhanden waren. In anderen Fällen kam es wiederholt zu Kolikanfällen, oder bei Schriftgiesserinnen zu Menstruationsstörungen, zu hochgradiger Anämie mit Blasegeräuschen im Herzen, zu häufigem Abortus, zur Geburt von todtten Früchten, ohne dass im Gefolge dieser Zustände Lähmungserscheinungen aufgetreten wären.

Wiederholt von Bleikolik Befallene werden in ihren Gliedmaassen schwach, büssen oft durch Abnahme der Muskelkraft ihre Tauglichkeit zu stärkeren Arbeiten ein, ohne eigentliche Paralysen darzubieten. In zwei solchen Fällen, mit erschwertem Harnen, fand ich den Urin stark eiweisshältig. Einzelne Autoren haben Steigerung des Processes bis zur Nephritis beobachtet. Wenn nach heftigen Koliken, Arthralgien auftreten, zu denen sich, wenn auch nur vorübergehende Delirien hinzugesellen, so ist der Eintritt von eclamptischen Anfällen zu befürchten; der aufmerksame Arzt wird Angesichts dieser prämonitorischen Erscheinungen bei Zeiten seine therapeutischen Maassnahmen treffen.

Bei krankhafter, erblicher Anlage zu Centralerkrankungen kann das resorbirte Bleigift von deletärer Wirkung für das Nervensystem werden. So war in einem von Duchesne (Gaz. méd. de Paris, 1863) mitgetheilten Falle ein mit Blei beschäftigter Glasschleiferlehrling, dessen Vater und Bruder an Epilepsie verstarben, nach vorausgängiger Erscheinung von Obstipation, Kopfschmerz und bläulichem Zahnfleischbeleg an saturniner Eclampsie mit consecutiver Meningitis erkrankt, welche Diagnose auch autoptisch constatirt wurde. Im Hirne an Bleikrankheiten Verstorbener haben Orfila, Meurer, Devergie Blei constatirt, das nach den älteren Angaben von Empis und Robinet, sowie nach den neuesten an Hunden angestellten Untersuchungen von



Heubel (Pathogen. u. Sympt. d. chron. Bleivergiftung, Berlin 1871), im Hirne und Rückenmarke sogar in grösserer Menge, als in der Leber und in den Nieren nachweislich sein soll. Nach Heubel's Untersuchungen sind, im Gegensatze zu den früheren Befunden von Gusserow (Virch. Arch. XXI. Bd.), die Muskeln ärmer an Blei als die Centraltheile des Nervensystems.

In einem von Guéneau de Mussy und Lemaire (Gaz. des Hôp. Juli 1863) veröffentlichten Falle, bei einem nach mehrmaliger Bleikolik und Delirien unter eclamptischen Erscheinungen verstorbenen 30jährigen Maler, ergab die Section Zerstörung des Gehirnes durch ein mächtiges Extravasat, dessen zerklüfteter, von Gerinnseln erfüllter Heerd mit dem 4. Ventrikel communicirte, Herz und Lunge von normaler Beschaffenheit. Bei an Bleikranken vorkommenden Hirnsymptomen mit Lähmungen, ist man häufig geneigt das cerebrale Leiden vom Saturnismus abzuleiten. Wie Duchenne berichtet, wurde auf der Trousseau'schen Klinik, die bei einem Maler nach wiederholten Bleikoliken aufgetretene Hemiplegie als eine saturnine aufgefasst, bis der Nachweis normaler el. m. Contractilität und Sensibilität den cerebralen Ursprung aufhellte. Bei der Section fand sich reichliches Extravasat in einem Hirnlappen. Auch in einem von mir beschriebenen Falle (Elektrotherapie, II. Aufl. 32. Beob.), wurde die bei einem Anstreicher (mit Livor am Zahnfleisch, und Anämie) vorhandene rechtsseitige Hemiplegie für saturnin gehalten, ehe die elektrische Untersuchung auf den cerebralen Charakter der Läsion hindeutete. Die Autopsie ergab ein Extravasat im äusseren Theile des linken Streifenhügels und Linsenkernes, die Basalarterien waren rigid.

Die saturnine Eclampsie wurde von Traube (Med. Centralzeit. 1861) und Rosenstein (Schuchardt's Zeitschr. 1867) auf capilläre Hirnanämie, bedingt durch Oedema cerebri zurückgeführt. Auch Heubel (l. c.) vermochte Anämie und Zunahme des Wassergehaltes der Hirnsubstanz nachzuweisen. Die von Ollivier und Lancereaux (Union méd. 1864) gefundene saturnine Albuminurie und granuläre Nierenatrophie konnten von Rosenstein und Heubel nicht bestätigt werden. Von Interesse wegen des günstigen Ausganges, ist ein mir aus dem hiesigen allg. Krankenhause bekannter Fall von saturninem Hirnleiden, das einen 24jährigen Anstreicher betraf, welcher nach 6maliger Wiederholung von Bleikolik, eines Tages von Convulsionen im Gesichte und an den Extremitäten befallen wurde, mit nachfolgendem Erbrechen, Bewusstlosigkeit und Pulsverlangsamung. Auf Application von 12 Blutegeln an die Schläfen, Gebrauch von kalten Kopfüberschlägen und Ableitung auf den Darm, verloren sich die be-



drohlichen Erscheinungen nach wenigen Tagen. Schliesslich sei noch der an bleikranken Menschen, von Rosenstein auch an seinen vergifteten Hunden beobachteten Amaurosis saturnina gedacht. In einem von Meyer (Union méd. 1868) mitgetheilten Falle, der eine unter Cephalalgie und Convulsionen erkrankte, amblyopische Spitzenbleicherin betraf, ergab die ophthalmoskopische Prüfung Neuroretinitis; eine ableitende Behandlung bewirkte Besserung des Sehvermögens, ohne wesentliche Aenderung des Augenspiegelbefundes.

Die bei Bleiaffectionen vorkommenden Störungen im Bereiche der Sensibilität und Motilität tragen häufig den spinalen Charakter an sich. Der Excess der Empfindung kann in Form von Hyperästhesie der oberflächlichen Gebilde, oder als Neuralgie der tiefer gelegenen vorhanden sein. Die cutane Hyperästhesie ist, wie ich dies wiederholt beobachtete, häufig eine Begleiterin der Schmerzparoxysmen, nach deren Ablauf sie nur in geringem Grade zu constatiren ist. Diese von den Beobachtern kaum gewürdigte Hyperästhesie wechselt zumeist mit Anästhesie ab, und hat insofern Aehnlichkeit mit dem wechelvollen Bilde hysterischer Gefühlsstörungen, die sich jedoch durch anderweitige charakteristische Symptome als solche zu erkennen geben.

Die von den Autoren als Arthralgien bezeichneten Beschwerden sind, so weit meine Erfahrung reicht, neuralgischer Natur und als vage Neuralgien anzusehen. Hiefür sprechen ihre Periodicität, die häufigeren Recidiven, die nahe der Wirbelsäule befindlichen, auf Druck schmerzhaften Punkte, die partiellen Muskelkrämpfe, das Gefühl von Prickeln oder Eingeschlafensein am Ende des Anfalles. Diese saturnine Neuralgien können an den oberen oder unteren Extremitäten, in den Lenden- und Zwischenrippengegenden, und selbst in Zweigen der Trigeminusbahn auftreten. Die bohrenden oder reissenden Schmerzen machen sich vorzugsweise bei Beugungen fühlbar, während die Lähmungen bekanntlich die Muskeln der Streckseite befallen. Nach Tanquerel's Beobachtungen kamen auf 52 Fälle von Bleikolik 32 Arthralgien. In den Fällen von Sieveking (Lancet I. Bd. 1861) fanden sich 7 saturnine Neuralgien bei Männern, und nur eine zweifelhaften Charakters bei einem Weibe vor.

Ein häufigeres, daher mehr beachtetes Symptom ist die Bleianästhesie. Von Tanquerel in der Häufigkeitsscala zu niedrig angegeben, wurde dieser Zustand in späterer Folge von Beau (Arch. gén. 1848) eingehender studirt. Derselbe hat die Empfindungslosigkeit bei 30 Bleiarbeitern, an der oberen oder inneren Fläche der Gliedmaassen, seltener am Rumpfe oder Kopfe beobachtet, wo weder die Berührung oder Kitzel an Schleimhautflächen, noch Schmerzempfindung wahrgenommen wurde. An anderen Stellen bestand das



Contactgefühl, und war blos Analgesie vorhanden. Nur geht Beau zu weit, wenn er annimmt, dass die Schmerzempfindlichkeit immer fehlen müsse, wo die Berührungsempfindung aufgehoben ist.

Falk unterscheidet bei chronischen Bleikrankheiten (in Virch. Handb. der Path. u. Ther. S. 210) eine oberflächliche und tiefe Anästhesie. Bei Beginn der Besserung weicht letztere früher als erstere. Smoler fand in 15 Fällen von Bleivergiftung die cutane Analgesie mehr oder minder verbreitet; Anästhesie war keine vorhanden, doch war die Localisation der Eindrücke eine nicht richtige, (was demnach als unvollständige Anästhesie zu bezeichnen sein würde). Auch Archambault hat jüngst ähnliche Beobachtungen mitgeteilt. Ich habe bei erloschener Erregbarkeit der Nervenstämmen an Bleiparalytischen, in einem grossen Theile des Lähmungsbezirkes Analgesie gefunden, bei zumeist erhaltenem Contactgefühl. Viel seltener und nicht zu jeder Zeit mit der Lähmung zusammenfallend war der Verlust des Brenngefühles, bei deutlich empfundenem Bestreichen mit der Kathode eines Batteriestromes. Ueber die spinale Natur der saturninen Analgesie kann nach den obigen Auseinandersetzungen (S. 190 — 192) kaum noch ein Zweifel obwalten. In zwei Fällen von Bleiintoxication hat Tanquerel nebst Verlust der Empfindung und des Bewusstseins Katalepsie, mit *Flexibilitas cerea*, beobachtet.

Ungleich schwerer, weil eingreifender sind die saturninen Motilitätsstörungen. Sie können die verschiedensten Muskelsysteme befallen. Bei Pferden von Mennigefabriken beobachtete Trousseau Lähmung der Glottismuskeln (den Thierärzten als Lungenpfeifen, Hartschnaufigkeit anderweitig bekannt). Die während der Ruhe normal athmenden Thiere zeigen bei Bewegungen beschleunigte, geräuschvolle Respiration, schwitzen und zittern am ganzen Körper, bis sie zuletzt erschöpft zusammensinken. Bei längerer Dauer der Krankheit werden die Pferde durch die Tracheotomie, und Offenhalten der Fistelöffnung Jahre lang am Leben erhalten. Günther, Gurlt, Hedwig haben in solchen Fällen Atrophie und Entfärbung der Recurrensäste, nebst Schwund und Verfettung der Stimmritzerweiterer, autoptisch constatirt,

Nach Romberg würde bei ähnlichen Zuständen am Menschen die zumeist ergriffene linke Kehlkopfseite sich leichter einwärts drücken lassen, als die gesunde; längeres und stärkeres Pressen des afficirten Giesskannenknorpels, bei Fixirung der gesunden Kehlkopfhälfte, ebenso Erschwerung des Athmens hervorrufen, wie heftigere Bewegung. Nebst diesen von Romberg angegebenen Merkmalen müsste beim Menschen die laryngoskopische Untersuchung über Stellung und Form der Glottis, über Behinderung oder aufgehobene Beweglichkeit des entsprechenden Stimmbandes bezeichnende Aufschlüsse ertheilen. Als partielle Lähmungen in den fraglichen Regionen hat Tanquerel 16 Fälle von saturniner Aphonie, und 15 Fälle von saturninem Stammeln und Stottern (*Psellismus saturninus*) beobachtet. Aehnliche Erfahrungen finden sich auch bei Baglivi und De Haen verzeichnet. Dieser Lähmungszustand der Kehlkopf- und Sprachmuskeln soll nicht selten mit partieller Paralyse der Rumpfmuskeln sich combiniren, und zumeist einen chronischen Verlauf nehmen.

Die nach vorausgegangener leichter Ermüdllichkeit sich mani-



festirende saturnine Lähmung kann einzelne Muskelgruppen, oder die Muskelgesammtheit der oberen oder unteren Extremitäten ergreifen, seltener werden die Brust- und Rückenmuskeln, die Muskelgruppen des Stimm- und Sprachapparates, die Intercostalmuskeln und das Zwerchfell (Duchenne) befallen. Unter 98 Fällen von Lähmung der Oberextremitäten hat Tanquerel blos 5 allgemeine, und unter 15 Fällen von Paralyse der unteren Gliedmaassen nur 1 allgemeine beobachtet; in allen übrigen Fällen war die Lähmung eine partielle.

Die Bleilähmung befällt zumeist nach einer gewissen Reihenfolge die Muskeln. Auf die Erlahmung des gemeinsamen Fingerstreckers folgt die des Streckers des Zeige- und Kleinfingers, dann der lange Daumenstrecker, die Extensoren des Carpus, der Extensor brev. und Abductor long. pollic. Der Supinator behält in der Regel seine elektrische Erregbarkeit; bei ausgebreiteten Lähmungen wird der Deltoideus und Triceps früher ergriffen als der Biceps. In einem von mir beobachteten und beschriebenen Falle war jedoch die Lähmung von oben nach abwärts vorgeschritten. Bei der ungleich selteneren Lähmung der Unterextremitäten werden vorzugsweise die Strecker des Ober- und Unterschenkels ihrer Function verlustig. Sehr selten ist die von Stoll, Tanquerel und Andral beschriebene Hemiplegia saturnina. Bei der paraplectischen Form bleiben die Sphincteren stets verschont.

Als anatomische Veränderungen wurden von älteren Beobachtern in der Leiche von Bleikranken Schwund, Verfettung und Verfärbung der gelähmten Muskeln, Verengerung der Blutgefässe, Verarmung des Blutes an Hämatoglobulin, von Lancereaux (Gaz. méd. Nov. 1862) körniger oder fettiger Zerfall des Nervenmarkes angegeben. In einem neueren, von Gombault (Arch. de physiol. Vol. 4. 1873) mitgetheilten Falle von Bleilähmung der oberen und unteren Gliedmaassen bei einer Coloristin, fanden sich das Rückenmark und die Nervenwurzeln unverändert; an den Muskeln noch stellenweise erhaltene Querstreifung, hin und wieder Vergrösserung der Muskelfibrillen mit Spaltbildung und vermehrter Kernwucherung; an den peripheren Nerven neben unveränderten Fasern des N. radialis, andere mit granulirtem Marke und sogar ganz leeren Scheiden, bei gut erhaltenem Axencylinder; an Querschnitten Kernwucherung des intrafasciculären Bindegewebes. Bei einer späteren Beobachtung Westphal's über Bleilähmung (Arch. f. Psychiat. IV. Bd. 1874) zeigte sich nebst Verschmälerung der ergriffenen Muskeln, mit theilweisem Verlust der Querstreifung und Vermehrung der Muskelkerne, an erhärteten Querschnitten des N. radialis eine bedeutende Abnahme der markhaltigen Fasern, daher rothgefleckte, schwach gefärbte Zwischenräume, die aus



kleinen Kreisen gebildet und gruppiert, sich als Querschnitte von Nervenfasern darstellten, wie sie bei sich regenerirenden Nerven nachgewiesen wurden; auch waren diese Fasern zahlreicher im Nervenstamme als in den Aesten (eine primäre Erkrankung des Radialnerven); Rückenmark, Vorderhörner und Wurzeln waren intact.

In einem Falle von chronischem Saturnismus (mit Dyspepsie, Kolik, Brechdurchfall und tödtlichem Collaps) fanden Kussmaul und Maier (D. Arch. f. klin. Med. IX. Bd. 2. H.) Sclerose des Ganglion coeliacum und cervicale sup. mit Wucherung der bindegewebigen Septa und Verbildung der Zellen; im Hirne und Rückenmarke geringe Periarteritis, (entzündliche Veränderung der feineren Hirngefäße dürfte auch beim Saturnismus zu Gefäßruptur und Extravasationen Anlass geben); überdies wurde Atrophie der Mucosa und Muscularis des Magens (als sehr dünnfaseriges, lückenhaftes, fetttröpfenhaltiges Bindegewebsstroma), fettige Entartung der Magen- und Lieberkühn'schen Drüsen constatirt; die Peyer'schen und solitären Follikel spärlich und ganz atrophisch, die Submucosa des Darmes durch stärkere Bindegewebswucherung verdickt. Als anatomisches Substrat der Dyspepsie würden der chron. Magen- und Darmkatarrh sammt Drüsenatrophie, bei der Kolik die Reizung der sensiblen Nerven der Bauchganglien anzunehmen sein, sowie des die Letzteren umspinnenden und durchsetzenden Bindegewebes. Auch Ségond fand Induration des G. coeliacum bei Personen, die an der endemischen Kolik von Cayenne starben, welche nach Tanquerel so gut wie die Colique végétale von Poitou, Devonshire, Madrid, saturniner Art sei.

Von nicht minder wissenschaftlichem, als praktischem Interesse ist die elektrische Untersuchung von Bleilähmungen. Die Elektrizität wurde zuerst von Gardane (Conject. sur l'électricité méd. etc. Paris, 1768), bald darauf von De Haen (Ratio medendi t. III. 1771) mit Erfolg angewendet. In den ersten Decennien unseres Jahrhunderts wurde die Elektropunctur, von englischen Aerzten die Reibungselektrizität in Gebrauch gezogen (was einzelne, wie Gull, noch jetzt thun), mit Uebertretenlassen der Funken einer Elektrisirmaschine auf das Rückgrat.

Die späteren Untersuchungen von Duchenne ergaben, dass die el. Contractilität und Sensibilität der gelähmten Muskeln herabgesetzt ist, und die Contractilität in einzelnen Muskeln, nach der oben angegebenen Reihenfolge, verloren geht. Atrophische Muskeln, die ihre elektrische Verkürzungsfähigkeit eingebüßt haben, sind einer spontanen Heilung nicht mehr fähig; bei starkem Strome dringt dieser durch die atrophirten Schichten bis zu den Beugern, die in Contraction gerathen. In mehreren der von mir beobachteten Fälle war die el. m. Contractilität früher beschädigt als die Motilität; beim



Heilungsvorgänge kann Letztere wieder hergestellt sein, während die el. m. Contractilität noch in hohem Grade beeinträchtigt ist. In einzelnen Fällen von Bleilähmung haben Eulenburg und Erb Verlust der farado-muskulären, doch Erhaltensein der galvano-muskulären Contractilität constatirt.

Bei schweren ausgebreiteten Lähmungsformen ist (wie ich dies in meiner Electrotherapie gezeigt habe), die Verminderung oder der Verlust der galvanischen Erregbarkeit von den Nervenwurzeln aus durch die Geflechte und Nervenstämme (N. radialis) zu verfolgen; bei minder extensiven Lähmungen erweist sich die Bahn von den Nervenwurzeln für den galvanischen Reiz frei. Es kann demnach die Erregbarkeit in dem zum Centrum näheren Abschnitte der Nervenbahn vorhanden, in der peripheren Strecke dagegen geschwunden sein; sie kann sich in den Geflechten noch erhalten haben, während sie in den Nervenstämmen bereits erloschen ist. Die Herstellung der Erregbarkeit erfolgt beim Heilungsvorgänge in centrifugaler Richtung, von den Wurzeln und Geflechten allmählig gegen die Stämme vorrückend.

Die Therapie hat bei Bleiaffectionen auf die Elimination des Giftes fördernd zu wirken, und die lästigen Beschwerden und Störungen zu bekämpfen. Bei Bleikolik wird das Opium in grösseren Dosen mit Nutzen verabfolgt. Bei sehr schmerzhaften Formen ist eine raschere Aufsaugung desselben wünschenswerth. Gelegentlich meiner Untersuchungen über Resorption und Absorption der Jodpräparate (Sitzb. der kais. Acad. d. Wiss. XLVI. Bd. 1872 und Med. Wochenschr. 1863), habe ich bei Prüfung der Jodaufnahme durch den Darmcanal, auch den Werth der Darmresorption für Opiumklystiere bei Bleikolik praktisch dargethan. Noch rascher wirkt die subcutane Einverleibung von Opium- oder Belladonnaverbindungen. Man thut am besten, schon bei den ersten Anzeichen eines herannahenden Anfalles die Injection vorzunehmen; bei hartnäckiger Kolik ist dieselbe auch in den Zwischenzeiten zu machen. Nach Didierjean (Gaz. hebdomadaire. VII. 1870) werden die Arbeiter von Miniumfabriken, wenn sie mehrmals im Tage während der Arbeitspausen frische Milch trinken, niemals von Kolik und anderen Bleiaffectionen befallen.

Gegen die verschiedenen Formen saturniner Dyscrasie wird die von Melsens anempfohlene, und seither gleichsam traditionell gewordene Jodkaliumbehandlung zumeist in Anwendung gezogen. Man huldigt hiebei der Vorstellung, dass Jodkalium im Stande sei, das im Organismus verweilende Blei in lösliche Verbindungen überzuführen, und deren Ausscheidung zu ermöglichen. Nach den genaueren Untersuchungen von Overbeck, Waller und Schneider in Wien wird die Quecksilberausscheidung durch Einnahme von Jodkalium nicht merklich gefördert. Ist dies vom Mercur erwiesen, so liegt gar kein vernünftiger Grund vor,



der für Vermehrung der Bleiausscheidung nach Genuss von Jodkalium sprechen würde. Dem Mangel an experimentellen Beweisen wird auch durch die Erfahrung nicht ausgeholfen. Bei chronischen Bleiaffectionen braucht es geraume Zeit, bis die Bleiverbindungen durch die Colatorien des Körpers (Leber, Darmkanal, Nieren nach Aussen geschafft werden. So lange der tiefer erkrankte Organismus durch die vitale Reproductionskraft nicht in seine geregelten Verrichtungen wieder eingesetzt wurde, kann auch wie ich mich vielfach überzeugte, das Jodkalium zur Aufrichtung des siechen Organismus, zur Regelung der beeinträchtigten Functionen nichts beitragen.

Ebensowenig als vom Jodkalium, habe ich bei bleicachectischen Kranken von der sofortigen elektrischen Behandlung Nutzen gesehen. Erst nachdem das Allgemeinbefinden durch laue Bäder, frische Luft, gute Nahrung, Wein einer sichtlichen Besserung zugeführt wurde, hat sich mir die Elektricität als wirksam erwiesen. Dem oben Angeführten zufolge soll man namentlich bei schwereren Bleilähmungen, ein möglichst centrales Stück der Nervenbahn in den Strom einschalten, und von den Wurzeln aus auf die Geflechte sowie auf die betreffenden Nervenstämme, den labilen absteigenden galvanischen Strom (täglich durch 8—10 Min.) einwirken lassen. Man wird auf die genannte Weise den galvanischen Reiz an der Nervenbahn zu einer Zeit wirksam machen, wo der Weg bis zur intramuskulären Faser noch nicht frei ist, und die örtliche Einwirkung des faradischen Stromes wenig Nutzen gewährt. Man wird sich in den meisten Fällen einer gemischten Behandlung mit Vortheil bedienen, indem man mit der galvanischen Reizung der Nervenstämme, jeden anderen Tag die Faradisation der gelähmten Muskeln verbindet. Schwere Fälle brauchen Monate zu ihrer Erholung.

Der häufige Gebrauch von lauen, später von Dampfbädern kürzerer Dauer mit darauffolgender Douche auf die gelähmten Gliedmaßen sind erfahrungsgemäss bei bleidyscrasischen Kranken von gutem Erfolge, während heisse Bäder meist nicht gut vertragen werden. Bei den von Tanquerel gerühmten Schwefelbädern dürfte weniger der Schwefel, als das Bad und seine Temperatur das Wirksame sein. Die von Fouquier empfohlenen strychno-brucin-haltigen Mittel haben besonders an Tanquerel einen warmen Verfechter gefunden; Letzterer will von 40 in solcher Weise behandelten Fällen die meisten geheilt, die übrigen wesentlich gebessert haben. In einem Falle von Bleilähmung sah ich von der hypodermatischen Anwendung des Strychnin (von 1—5 Mllgr. jeden anderen Tag injicirt) guten Erfolg. Schliesslich ist das hydriatische Verfahren von günstigem Einfluss auf Bleidyscrasieen und ihre Folgen. Anfangs werden tägliche feuchte Abreibungen, mit darauffolgendem Halbbad von 18—16° C., später feuchte Einpackungen (bis zur Erwärmung des Körpers), hierauf Abwaschungen im Halbbad, weiterhin Localdouchen oder kurzes Vollbad angeordnet. Die Methode hat, wie ich sah, treff-



liche Resultate aufzuweisen. Die Natur ist bei Vertheilung des Heilerfolges an die verschiedenen Kurmethoden nicht so unbillig und partheiisch, wie es die Menschen zumeist sind.

b) Die mercurialen Nervenaffectionen ziehen nächst den saturninen unser Augenmerk auf sich. Sie kommen durch Aufsaugung von Mercurpräparaten von Seite der Haut oder Schleimhäute, oder durch Aufnahme von Quecksilber-Dämpfen durch die Luftwege zu Stande, und können mehr oder weniger tiefgreifende Störungen in den peripheren und centralen Organen zur Folge haben. In letzterem Falle kommt es zu den mercuriellen Arthralgieen, zu Affectionen der Sinnesorgane, zu Zittern an den oberen und unteren Gliedmaassen, zu allgemeinen Lähmungen an den Armen und Beinen, bei Einwirkung auf das Hirn zu Schwindel, Schlaflosigkeit, Hypochondrie, epileptiformen Anfällen, in seltenen Fällen selbst zur Manie und Idiotie.

In therapeutischer Beziehung ist nebst Abhalten von weiteren Quecksilbereinwirkungen, die Elimination des Mercur durch Anregung der Darm- und Nierenfunction, durch Bäder, Aufenthalt in frischer Luft thunlichst anzustreben. Bei mercurialem Zittern und bei Paresen hat bereits De Haen (*Ratio med. t. III. p. 201—209*) durch die Electricität in 9 Fällen Heilung erzielt. Ich habe gleichfalls in mehreren Fällen von mercurialem Tremor und Paresen (bei Hutmachern, die mit sublimathältiger Beize arbeiten), von der Galvanisation der Nerven oder faradischen Behandlung der paretischen Muskeln guten Erfolg gesehen.

c) Bei der chronischen Arsenikvergiftung kommt es unter cephalischen Erscheinungen, vagen Neuralgieen, Gefühl von Pelzigsein, Anästhesie, zu Zittern der Glieder, Atrophie, Erlahmung der Strecker der Oberextremitäten und zu Paraplegie. In einem von mir beschriebenen, sowie auch einem zweiten Falle von Smoler (*Zschr. f. prakt. Heilk. Nr. 19 u. 20, 1863*) waren die el. m. Contractilität und Sensibilität beträchtlich herabgesetzt. Bei letzterem Kranken, dessen Schwäche der Beine selbst nach geraumer Zeit stationär blieb, wurde durch tägliche Faradisation der Muskeln rasche Zunahme der el. Contractilität und baldige Herstellung der Motilität bewirkt.

d) Die durch Kohlenoxydgas erzeugten Lähmungen und Sprachstörungen sind nur bei schweren Formen durch cerebrale Erweichungsheerde (Th. Simon) bedingt. Die durch Schwefelkohlenstoff-einathmung (bei Arbeitern in Kautschukfabriken, Delpech) bewirkte Atrophieen und Lähmungen der Beine gehören zu den Seltenheiten. Ein Gleiches gilt von der Anilinparalyse der Finger (im Falle von Clemens von einer Hautwunde aus), von den Phosphorlähmungen des Vorderarmes (Gallavardin), sowie von den nach leichteren Vergiftungen (mit Blausäure, Nicotin und dgl.) zurückbleibenden Paresen.

### Achtunddreissigster Abschnitt.

#### Sub- und postfebrile Nervenstörungen.

Sowohl während der Dauer, als auch nach dem Ablauf fieberhafter Erkrankungen sind mannigfache Neurosen und Lähmungen zu beobachten, als pathologischer Ausdruck von irritativen und depressiven Störungen in den cerebralen oder spinalen Bahnen, oder als Folge von peripheren Veränderungen im Nerven- und Muskelsysteme. Der anatomische Charakter dieser Läsionen ist nicht nach allen Richtungen genügend aufgeheilt. In Nachfolgendem wollen wir die sub-, sowie auch die postfebrilen Neurosen der Betrachtung unterziehen.

#### Neurosen im Gefolge von Infectiouskrankheiten.

Im Verlaufe des typhösen Processes ist die ganze Stufenleiter von Nervenstörungen, von den leichtesten bis zu den schwersten Formen, zu verfolgen. Unter den Sensibilitätsstörungen ist die besonders von Fritz (Gaz. médic. Nr. 5—7, 1864) gewürdigte Hyperästhesie die frühzeitigste. Sie gehört zu den ersten Erscheinungen des Krankheitsbildes, und ist bald bloß von einiger Tage Dauer, bald bis in die 2. Woche persistirend. Diese Ueberempfindlichkeit ist namentlich bei den so reizbaren Weibern und Kindern bisweilen in dem Grade vorhanden, dass schon das Aufheben einer Hautfalte, ein leichter Druck des Nagels, bei den höchsten Graden schon das Gewicht der Bettdecke den Kranken die heftigsten Schmerzen erzeugen. Die cutane Hyperästhesie nimmt stets ein ausgebreitetes Segment der Haut, an den Extremitäten oder dem Stamme ein; ihre Richtung ist zumeist eine aufsteigende. Die Muskelhyperästhesie, eine häufige Begleiterin von spontanen Muskelschmerzen und cutaner Hyperästhesie, wird oft zur Quelle von unsäglichen Beschwerden für den Kranken,



indem sie ihm jede Bewegung seiner Glieder verleidet, ihn zu steifer Ruhe verdammt, und zu sehr hindernden Contracturen führen kann. Die Muskelhyperästhesie kann in fast sämtlichen Muskeln der Extremitäten, am Halse, Thorax und Unterleibe ihren Sitz haben. Ihr Auftreten fällt zumeist mit dem der Hauthyperästhesie zusammen. Die mehr oder weniger ausgebreitete Anästhesie ist oft eine ziemlich hartnäckige, zumeist der Reconvalescenz angehörige Erscheinung. In Fällen von abgelaufenem Typhus beobachtete ich an den Unterschenkeln (an der Wade), Anästhesie der Oberfläche und Hyperästhesie in der Tiefe, wie dies von Türck bei Neuralgien gefunden wurde.

Bei einem auf der II. med. Abtheilung beobachteten 20jährigen Typhusreconvalescenten war Anästhesie des linken Medianus, der vorderen und äusseren Fläche der gleichseitigen unteren Extremität, rechtsseitige Mydriasis unter Abnahme der Accomodation, nebst Verlust des Hörvermögens am rechten Ohre vorhanden, (die Uhr wurde erst beim Anlegen an die Ohrmuschel wahrgenommen, nach Politzer war das Trommelfell normal). Bei Durchleiten von starken galvanischen Strömen vom Rückgrat zum Plexus, oder von diesem zum Nervenstamm fehlte in den 3 ersten Fingern die periphere Empfindung; die Motilität war allenthalben erhalten. Die Galvanisation bewirkte rasche Besserung.

Zu den Neurosen des Typhus zählen ferner die neuralgischen Schmerzen, wie sie schon in der 1. Woche in bestimmten Nervenbahnen, (häufig im Bereiche des N. occipitalis, supraorbitalis, Nothnagel) vorkommen, oder aber als Nachwehen der abgelaufenen Krankheiten an der Wirbelsäule, in den Lenden, in den Bahnen der Arm- oder Fussnerven mitunter auftreten, und selbst von vorübergehender Hyperästhesie begleitet sein können.

In einem von mir (in der Med. Presse, Nr. 3, 1867) veröffentlichten Falle, waren an einem sehr herabgekommenen Typhuskranken, mit hämorrhagischen Flecken an der Brust, in der 4. Woche Decubitus am äusseren Knorren des Ellbogens, Schwellung der Aussenseite des Vorderarmes, Neuralgie des Radialis und seines äusseren Hautastes aufgetreten, die Bewegungen des Handgelenkes in hohem Grade behindert. Die Autopsie des in der 5. Woche verstorbenen Kranken ergab: linksseitige hypostatische Pneumonie, acuten Milztumor, Schwellung und Verfärbung der Peyer'schen Plaques und Solitärfollikel. Ueber dem Condyl. ext. des linken Ellbogens, der Mitte desselben entsprechend, eine bedeutend geschwellte Lymphdrüse, in einer Furche derselben der N. cutan. med. eingebettet, durch die vergrösserte Drüse die nebenan liegende V. basilica merklich comprimirt. Der N. radialis war nicht afficirt.

Von den posttyphösen Motilitätsstörungen wurde bereits die Contractur oben erwähnt. Als fernere Residuen des Krankheitsprocesses sind die verschiedenartigen Lähmungen anzuführen. So wurde Stimmbandlähmung von Türck bei Erwachsenen, von Bierbaum und Friedrich bei Kindern beobachtet. Von Hervieux und



Griesinger wurden Fälle von Ptoſis und Strabismus ext. mitgetheilt; in einem letal abgelaufenen Falle waren weder im Hirne, noch in den Nerven Veränderungen nachzuweisen. Fälle von vollständiger oder unvollständiger Lähmung der Unterextremitäten wurden von Wunderlich, Griesinger und Seitz beschrieben. In einem Falle von Leudet (Gaz. des Hôp. N. 58, 1861) war in der Reconvalescenz von einem leichten Typhus Paralysis ascendens aufgetreten, die von den unteren Gliedmaassen auf die oberen, sodann auf die Respirationsmuskeln fortschritt, und nach 6tägiger Dauer zum Tode führte. Weder in den Centren noch im Schlunde fanden sich Veränderungen. Bei einem von M. Meyer behandelten 16j. Knaben waren nebst Anästhesie der rechten Körperhälfte, Atrophie des rechten Armes, und vollständige Lähmung der vom rechten N. ulnaris versorgten Muskeln nach Typhus zurückgeblieben. Nach meinen im hiesigen allg. Krankenhause während 2 Typhusepidemien gemachten Erfahrungen, zeigen die restirenden Lähmungen je nach ihrer In- und Extensität ein verschiedenes Verhalten. Bei leichteren Fällen sind bloß einzelne Muskelgruppen paretisch, es kann keine Faust gebildet werden, der Händedruck ist ein sehr matter, die Production der Schattenstriche, die Verbindung der Buchstaben ist beträchtlich erschwert; die el. m. und el. cutane Sensibilität sind merklich herabgesetzt. Bei schweren, zum Glück seltenen Formen können die halbe Körperseite oder beide unteren Extremitäten ergriffen sein.

So habe ich bei einem 26jährigen Manne, 5 Monate nach einem schweren Typhus, eine seitherige linksseitige Hemiplegie behandelt, die Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenke waren stark behindert, die im Fussgelenke mit auffälliger Anstrengung verbunden. Die el. m. Contractilität bloß an dem Unterschenkel (im Vergleich zum gesunden) mässig herabgesetzt. In 2 Fällen (bei Burschen von 14 und 16 Jahren) war 6 und 9 Monate post typhum, nach geschwundener Hyperästhesie, hochgradige Lähmung der Beine zu beobachten, die von mancher Seite für eine spinale gehalten wurde. Die el. m. Contractilität war an den unteren Extremitäten sehr herabgesetzt oder erloschen, ebenso die galvanische Erregbarkeit der Nerven. Unter dem Gebrauche von lauen Bädern, Genuss von guter Kost und Wein erholte sich allmählig zuerst die Sensibilität, sodann die Motilität, kam es weiterhin zur Wiederherstellung der galvanischen Nervenerregbarkeit, während selbst bei möglichstem Herumgehen, die el. m. Contractilität, besonders an den Unterschenkeln, erst in späterer Folge mehr und mehr zum Vorschein kam.

Die sub- und posttyphösen Nervenstörungen können centralen oder peripheren Ursprunges sein. Auf den cerebralen Charakter deuten die mehrfach beobachteten irritativen oder depressiven Erscheinungen (halbseitige Contracturen, Zittern, Aphasie, partielle oder maniacalische Delirien, acuter Blödsinn, und Hemiplegie mit Erhalten-sein der el. m. Contractilität). Für den spinalen Ursprung mancher hiehergehöriger Nervenstörungen sprechen die begleitenden Erscheinungen



(ausgebreitete Hyper- oder Anästhesien zu beiden Seiten, Lähmungen der Blase und des Mastdarmes), die von Leudet beobachtete, von den Beinen auf die Arme übergreifende, rasch tödtlich verlaufende Paralysis acuta ascendens, sowie auch die posttyphöse Entwicklung von progressiver Muskelatrophie, Tabes, oder Rückenmarksclerose (Befund von Ebstein bei einem Typhuskranken mit Sprach- und Coordinationsstörung), schliesslich die in einem Falle von Astegiano bei weitverbreiteter Geschwürsbildung der halben Seite constatierte Atrophie des Sympathicus. In 4 Fällen von Beau fanden sich nebst spinaler Hyperämie, Erweichungsheerde in der grauen Substanz. Den peripheren Charakter posttyphöser Monoplegien bekunden die auf Ernährungsstörungen in umschriebenen Nervenbahnen zurückzuführenden Lähmungen einzelner Muskelgruppen und partielle Anästhesien, nebst Verfall der elektrischen Erregbarkeit. In einzelnen Fällen sind die Erscheinungen von einer günstig verlaufenen Neuritis abzuleiten.

Den peripheren Charakter eines grossen Theiles der posttyphösen Lähmungen hat Zenker (Veränderungen der willkürl. Muskeln in Typhus abdom. 1864) durch die anatomischen Läsionen der Muskelsubstanz erwiesen. Zenker unterscheidet eine körnige Degeneration (als Einlagerung feinsten Moleküle in die contractile Substanz der Muskelbündel), und eine wachsartige Degeneration (Umwandlung der contractilen Substanz in eine homogene, farblose, wachsartig-glänzende Masse mit Verschwinden der Querstreifung). Die Entartung ist zumeist in den Adductoren, im Transvers. abdom., Psoas, in den Obturatoren, im Triceps, Pector. min. anzutreffen; bisweilen symmetrisch zu beiden Seiten. Sie scheint in der 2. oder anfangs der 3. Woche ihre Höhe zu erreichen, während der 3.—4. Woche auf derselben zu verbleiben, um sich in der 5.—6. Woche zurückzubilden.

Um diese Zeit zeigt sich Neubildung von kleinen, rundlichen, eckigen oder von grösseren, spindelförmigen ästigen Zellen im Perimysium, oder als lange, von Kerngruppen durchsetzte bandartige Gebilde, für deren Heranwachsen zu Muskelfasern das Auftreten von Querstreifung spricht, die mit den bei embryonaler Entwicklung quer-gestreifter Muskeln entstehenden Formen grosse Aehnlichkeit besitzt. Nach Waldeyer geht die regenerative Faserbildung von den Muskelzellenschläuchen, nach E. Neumann von der Längsspaltung der alten Fasern aus.

Auch die weiterhin von Hayem (Arch. de phys. t. III. 1870) bei Typhus und anderen fieberhaften Erkrankungen geschilderten Veränderungen der Muskelsubstanz sind entzündlicher Natur. Neuestens fand Popoff (Virch. Arch. 61. Bd. 1874) bei einer Reihe von In-



fectionskrankheiten, bei Typhus abdominalis und exanthematicus, bei Cholera, Febris recurrens, bei Puerperalprocess, und Pyämie die körnige Metamorphose des Muskelgewebes (Virchow's parenchymatöse Muskelentzündung). Nebst der wachsartigen Degeneration und der Vermehrung der Muskelkerne, zeigten sich an den afficirten Muskeln entzündliche Veränderungen der Gefässmedia und Intima, welche bei der verminderten Widerstandsfähigkeit, das Auftreten von Gefässrupturen und Hämorrhagieen ins Muskelgewebe erklärlich machen. Die übrigen Körperarterien boten keine Veränderungen dar.

Die Prognose der erwähnten Nervenstörungen ist eine günstige, in der Mehrzahl der Fälle tritt Heilung ein, die bei der paraplectischen Form 3—7 Monate in Anspruch nimmt (Kennedy, Rilliet). Bei träger Reconvalescenz leisten Landaufenthalt, milde Eisenwässer; bei hartnäckigen Anästhesien und Paresen der Gliedmaassen die Elektrotherapie (Galvanisation der Nervenstämmen, nebst Faradisation der Haut und Muskeln), sowie die Wasserkur (Abreibungen, kurze Einpackungen und abgeschreckte Halbbäder, bei Anästhesie örtliche Douchen) gute Dienste. Bei protrahirten psychischen Störungen sind milde hydropatische Proceduren, bei Reizzuständen nach Délasiauve Chinin mit Campher in Klystieren; bei schwereren Formen von Torpor essig-saures Ammoniak (30—40 Tropfen über Tag), überdies Bewegung im Freien, kleinere Reisen, und moralische Anregung von Nutzen.

Neurosen nach acuten und exanthematischen Fiebern. Auch im Gefolge von acutem Rheumatismus, Pneumonie, Pleuritis (Durozier), Bronchitis (Camus), Tuberculose sind Empfindungs- und Bewegungsstörungen zu beobachten; Letztere wurden besonders von Gubler (Arch. gén. 1860 als „Paralysies amyotrophiques) hervorgehoben, sind jedoch nicht in allen Fällen, wie er meint, von neurotischen Ernährungsstörungen der Muskulatur abzuleiten. In einem von mir beschriebenen Falle von postpneumonischer Paraplegie, war rechterseits die Lähmung des Beines mit Anästhesie der vorderen Schenkelfläche, mit Verminderung der el. m. Contractilität und Sensibilität combinirt. Auf Faradisation und laue Bäder trat Heilung nach 4 Wochen ein. Des in einem Falle von Rheumatismus cereбрalis, nebst hochgradiger Melancholie beobachteten Verlustes der el. m. Verkürzung und Sensibilität, wurde bereits S. 19 Erwähnung gethan.

Nach Ablauf der acuten Exantheme pflegen manchmal motorische und sensible Störungen aufzutreten, die bald den centralen, bald den peripheren Charakter an sich tragen. So wurden nach Masern Hemiplegie (Barthez-Rilliet), allgemeine Lähmungen (Liégeard), oder umschriebene Paralysen beobachtet. Nach Scharlach wurden Hemiplegie (Kennedy), Paraplegie (Revillout, Shepherd) und apoplectiforme



Lähmung, mit längerer Aphasie (Eulenburg) verzeichnet. Die Variola hinterlässt bisweilen schwere, hartnäckige Störungen, in Form von Aphasie (in einem von mir behandelten Falle mit cephalischen Symptomen), von anfänglicher Hyper- und späterer Anästhesie, sowie von begleitenden Paralysen. Letztere sind bisweilen als umschriebene Lähmungen der oberen, häufiger als paraplectische Formen an den unteren Extremitäten vorhanden. In 2 Fällen letzterer Art fand jüngst Westphal (Arch. f. Psych. IV. Bd.) fleckweise disseminirte Myelitis (Erweichung mit Körnchenzellenbildung) sowohl in der Marksubstanz, besonders in den Seitensträngen, als auch in den grauen Säulen; ebenso in einem Falle von Lungenphthise, mit motorischen und sensiblen Störungen an den Beinen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass bei Erysipel Lähmungen von Hirnnerven, sowie Paraplegie, meist mit günstigem Ausgange beobachtet wurden.

Diphtheritische Neurosen. Die ersten, wenig beachteten Mittheilungen über diphtheritische Lähmungen (von Ghisi, Fothergill) datiren aus dem vorigen Jahrhundert. Durch die späteren Beobachtungen von Orillard (1831) und Herpin (1843) auf die diphtheritischen Nervenstörungen wieder aufmerksam gemacht, wurden dieselben in weiterer Folge von Trousseau (Gaz. des Hôp. 1855), Bretonneau (Arch. gén. 1855), Maingault (De la paralysie diphthérique, 1860), Jenner (Diphtheria etc., 1861), Weber (Virch. Arch. 1862) und A. eingehender gewürdigt. Nach Ablauf der Localaffection, die zumeist am Schlunde, ungleich seltener an der Haut, Nasenhöhle, Conjunctiva, Scheide, oder am äusseren Gehörgange auftritt, kann ein Zeitraum von einigen Tagen bis mehreren Wochen verstreichen, ehe die ersten Anzeichen von Nervenstörung sich einstellen. Als solche sind in vielen Fällen heftiges Erbrechen und Seltenwerden des Pulses wahrzunehmen. Die Lähmung des Schlundes und weichen Gaumens (unter Schlingbeschwerden, Nasenstimme, Unfähigkeit zu saugen, zu gurgeln und blasen, Anästhesie des Zäpfchens und Gaumensegels, Verfall der faradischen Erregbarkeit) gehört zu den frühesten und häufigsten Erscheinungen. Die diphtheritische Lähmung kann ferner die verschiedensten Muskeln befallen, den Kehldeckel, die Stimmbänder, die Zunge, die Muskeln des Auges, den Sphinct. pupill. und Tensor chorioid., mit consecutiver Mydriasis und Accomodationslähmung.

In einem meines Wissens bisher einzigen Falle von diphtheritischer Gesichtslähmung aus dem hiesigen St. Josephskinderhospitale (s. med. Presse Nr. 26, 1868), fand ich an den gelähmten mittleren Gesichtsmuskeln die faradische Contractilität erloschen, die Erregbarkeit für den constanten Strom jedoch erhalten; nach eingetretener Heilung der Lähmung blieb die Differenz in der Erregbarkeit für beide Stromesarten unverändert. Bei dem nach 14 Tagen erfolgten Ableben des 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kindes (an chron. Darmcatarrh) liess die mikroskopische Untersuchung nichts Ab-



normes finden. Ein ähnliches Verhalten hat auch Ziemssen (die Elektrizität in der Medizin, 1866) in einem Falle von diphtheritischer Lähmung des Gaumensegels und Schlundkopfes constatirt; weiterhin wurde von Leube (Arch. f. kl. Med. VI. Bd.) bei Schlunddiphtherie ein Ueberwiegen der ASZ. über die KaSZ am Axygos uvulae beobachtet.

Nebst den erwähnten kleineren Muskeln werden auch die des Rumpfes und der Extremitäten ergriffen. Hier sind von einer leichten Unsicherheit des Ganges, bis zur Ataxie (Eisenmann und Brenner), und der nur seltenen völligen Lähmung, alle Abstufungen zu verfolgen. Die el. m. Contractilität und Sensibilität sind zumeist vermindert, ebenso die galvanische Erregbarkeit der Nerven, welche nur bei hochgradigen Coordinationsstörungen bisweilen erhöht ist. Von sensiblen Störungen sind anfängliche Hyperästhesie und nachfolgende Anästhesie bis zu leichter Gefühlsabstumpfung zu beobachten. Gesichtsstörung (Asthenopie, Pupillenerweiterung, Fernsichtigkeit, seltener Myopie, ohne jegliche ophthalmoskopische Veränderungen) treten nach Obigem, häufig gleichzeitig mit den Schlingbeschwerden auf. Auch die übrigen Sinnesorgane sind mehr oder weniger alterirt. Während der Lähmungsperiode wurden Paralysen der Blase und des Mastdarmes, und von Trousseau, Maingault u. A. Impotenz bei jungen Männern beobachtet, die mehrere Wochen, ja selbst Monate lang dauerte. Der Charakter der primären Affection ist nicht maassgebend für die Intensität der nachfolgenden Nervenstörungen, da nach leichten Graden von Localaffection Lähmungen zurückbleiben, dagegen bisweilen schwere Formen ohne Nervenstörungen, verlaufen. Unter 190 Fällen von Weber und anderen Aerzten fanden sich 16mal motorische Störungen (somit fast  $8\frac{1}{2}$  Proc.); unter 210 an Diphtherie erkrankten Kindern zählte Roger im Hospital des enfants 36 Fälle von Lähmungen, also über 16 Proc. Das Gift der Diphtherie ist direct auf Wunden übertragbar, daher bei Wunddiphtherie in Spitälern die grösste Vorsicht geboten ist.

In einem Falle von Patterson (Med. Times, Nr. 858, 1868) trat bei einem Manne Lähmung aller Extremitäten auf, in Folge einer phagedänischen Ulceration am rechten Index, den Patient nach einer leichten Verletzung, bei seinem an gewöhnlicher Diphtherie leidenden Kinde in den Mund eingebracht hatte. Der Hals des Mannes war gesund geblieben. Zu Zeiten epidemischer Diphtherie zeigen bisweilen selbst bei abgesonderten Kranken, Operationswunden Disposition zu diphtheritischer Erkrankung, wie dies in neuerer Zeit der Todesfall des ausgezeichneten Nervenpathologen Griesinger lehrte, welcher nach Eröffnung eines grossen perityphlitischen Abscesses an Wunddiphtherie erkrankte, und als die bereits rein gewordene Wunde zu vernarben begann, den sich ausbreitenden Lähmungserscheinungen (der Sprach- und Schlingmuskeln, der Extremitäten, zuletzt der Respiration) am 70. Tage erlag.



Bei plötzlichen Todesfällen, wo die Reconvalescenten nach Thompson an Pulsverlangsamung, Ohnmachtsanfällen, Erbrechen, manchmal an epileptiformen Insulten litten, fanden sich im rechten Ventrikel feste, geschichtete, an den Fleischbalken und Sehnenfäden adhärende Gerinnsel. In anderen Fällen gingen die Kranken an Herzverfettung, intercurirender Pneumonie, M. Brightii oder Zwerchfellslähmung zu Grunde.

Ueber die anatomischen Veränderungen des Nerven- und Muskelsystems bei diphtheritischer Lähmung besitzen wir zur Stunde noch spärliche Beobachtungen. Nach Buhl (Zschr. f. Biol. III. Bd. 1867) findet sich das aus Kerninfiltration im Binde- und Schleimhautgewebe bestehende diphtheritische Infiltrat auch in den Scheiden der gelähmten Nerven; auch Charcot und Vulpian constatirten Entartung der motorischen Gaumnerven bei diphtheritischer Pharynxlähmung. Den experimentellen Untersuchungen von Oertel zufolge (Arch. f. klin. Med. VIII. Bd. 1871), geht die beim Menschen vorkommende, und auf Thiere übertragbare Diphtherie mit einer Massenwucherung von Micrococcuspilzen einher. In einem Falle von diphtheritischer Ataxie fanden sich weitverbreitete Kernwucherungen in den Schleimhäuten, in der Muskelsubstanz (mit Atrophie und fettiger Entartung), in den Häuten und Gefäßen des Hirnes und Rückenmarkes, in den Vorderhörnern, um den Centralcanal (als zellenreiches, croupöses Exsudat) sowie in den Nervenscheiden. Ueberdies zeigten sich capilläre Blutungen in der weissen und grauen Substanz der Centren, in den Scheiden der austretenden Wurzeln sowie der peripheren Nerven. Weitere, bestätigende Beobachtungen sind noch ausständig.

Die Prognose ist nach den übereinstimmenden Angaben der Beobachter im Allgemeinen eine günstige. Je nach In- und Extensität der Nervenstörungen braucht die Genesung wenige Wochen, in schweren Fällen ein halbes Jahr und darüber. Länger anhaltendes Sinken der Pulsfrequenz (unter 40 Schläge in der Minute) gehört nach Weber zu den bedenklichen Erscheinungen.

Ein Theil der Fälle heilt unter dem Gebrauche von Eisen, frischer Luft, guter Nahrung und Bädern. Bei längerer Dauer der Lähmungen leisten subcutane Strychnininjectionen von 5 Milgr. bis 1 Cgr. über Tag, ferner die locale Faradisation und galvanische Reizung der Nerven gute Dienste. Man soll jedoch mit der Anwendung der Elektrizität nicht zu lange zuwarten. Dieselbe vermag bei richtigem und ausdauerndem Gebrauche die Herstellung zu beschleunigen. Auch methodische Wasserkuren und das Seebad haben sich als wirksam erwiesen.

### Neununddreissigster Abschnitt.

#### Anämische und reflectorische Lähmungen.

Den angeführten mannigfachen Lähmungsformen wollen wir noch jene Paralysen anreihen, die durch allgemeine Abnahme und krankhafte Verschlechterung der Blutzufuhr die motorische Leistung der Centren herabsetzen (als eigentliche anämische Lähmungen); oder durch partielle Behinderung der Blutströmung örtliche Stockungen zur Folge haben (als örtlich anämische, ischämische Lähmungen); sowie schliesslich die sogen. reflectorische Lähmungen, welche wie wir zeigen wollen, nur selten in centrifugal fortgeleiteten Reizzuständen, als vielmehr in ursprünglich centralen Veränderungen begründet erscheinen.

#### Anämische und ischämische Lähmungen.

Die als Folgezustand tieferer Allgemeinerkrankungen eintretenden qualitativen Veränderungen der Blutmasse, werden in manchen Fällen nicht ohne nachtheiligen Einfluss auf die motorische Leistung der Centren sein. Die durch Verarmung an rothen Blutkörperchen, durch Zunahme des Wassergehaltes bedingten hochgradigen Veränderungen der Blutmischung, können zu jenen Formen von anämischer Lähmung führen, wie sie nach manchen chronischen Krankheiten, nach profusen Diarrhoen, Dysenterie, Scorbut, nach Metrorrhagien, Darmblutungen, Hämaturie, nach Diabetes, hochgradiger Chlorose, schweren Wechselfiebern und verschiedenen Cachexien zu beobachten sind. Das Gehen wird hiebei immer schwerer, zuletzt ganz zur Unmöglichkeit, die Temperatur sowie die el. m. Contractilität sind an den meist unvollständig gelähmten Gliedmaassen herabgesetzt, doch in der Rückenlage die Bewegungen noch zum Theile gestattet, Blase und Mastdarm haben zumeist ihre Thätigkeit nicht eingestellt.



Bei der sogen. ischämischen Lähmung werden die motorische und sensible Störung durch theilweise, oder gänzliche Behinderung der arteriellen Blutzufuhr verschuldet. Die ersten einschlägigen Versuche wurden von Stenson (Elem. myolog. specimen. Flor. 1667) angestellt, welcher durch Compression oder Unterbindung der Bauch-aorta, unterhalb der abgehenden Nierenarterien, an Kaninchen vollständige Paraplegie der Hinterbeine erzeugte, die sich bei kurzer Dauer der Compression nach einiger Zeit wieder verlor. Nach Longet, Stannius, Schiff, Kühne, Vulpian und namentlich nach den neueren Untersuchungen von Schiffer (Centralblatt, Nr. 37 und 38. 1869) deuten die beim Stenson'schen Versuche entstehende Paraplegie und gleichzeitige Anästhesie auf spinale Anämie, durch Mitverschluss der spinalen Aeste der Lunbalarterie. Die Nervenregbarkeit nimmt in centrifugaler Richtung ab, ebenso die länger fortbestehende el. m. Contractilität.

Ein Fall von ischämischer Paraplegie wurde von Barth (Arch. génér. 1835) an einer 50j. Frau beobachtet; die Autopsie ergab Obturation der Aorta unterhalb des Nervenarterien-Abganges durch ein festes Coagulum. Bei einem Kranken von Gull (Dublin quarterly Journ. 1856) mit plötzlich entstandener Paraplegie und Anästhesie, nebst Sphincterenlähmung, fand sich kein Puls in der Bauch-aorta und den Arterien der Unterextremitäten, dagegen Erweiterung der Art. mammariae; in den nächsten Monaten kam durch die Brust- und Abdominalarterien ein Collateralkreislauf, sowie Besserung der Beweglichkeit zu Stande, die Pulslosigkeit der Bauch-aorta und deren Zweige bestand fort. — Ungleich häufiger sind Lähmungen einzelner Gliedmaassen, in Folge von Verstopfung oder Compression der betreffenden Arterienstämme; der intermittirende Charakter solcher Lähmungen ist durch die unzulängliche Blutströmung und leichte Erschöpfbarkeit der Nerven bedingt; wie bei einem Kranken von Charcot, (Gaz. méd. 1859) mit anfallsweiser Lähmung des rechten Beines nach kurzem Gehen, und jedesmaligem Schwinden bei einiger Ruhe. Bei der Section fand sich ein Aneurysma der rechten Iliaca, mit ligamentöser Umwandlung des unteren Gefässdrittels und beträchtlicher Verengerung der entsprechenden Theilungsäste. Auch von Frerichs wurde ein ähnlicher Fall (ohne Autopsie) mitgetheilt.

Bei meinen bereits früher erwähnten einschlägigen Experimenten an Kaninchen (Compression der einen Iliaca und Cruralis am curarisirten, oder blos narcotisirten Thiere), war nebst der Muskelstarre, ein successives Verfallen der farado-galvanischen Muskeleerregbarkeit bis zu völligem Schwinden (nach etwa 2 Stunden), mittelst der Elektropunktur zu erweisen. Bei Lösung der Arterien-Einklem-



mung stellte sich in nachweisbarer Progression die Muskel-erregbarkeit für beide Stromarten wieder her. Nach Sistirung der künstlichen Athmung am curarisirten Thiere, verlor sich die el. m. Contractilität am früher entblutet gewesenen Schenkel ungleich rascher, als an dem anderen, vom ernährenden Blute länger durchströmt gewesenen Beine. Im Anschlusse an diese Versuche möge ein auf der Abtheilung des Prim. Scholz beobachteter Fall von ischämischer Lähmung des linken Beines, mit raschem Sinken der faradischen Reizbarkeit, in Folge von Aneurysma der linken Carotis, in seinen wichtigsten Zügen hier mitgetheilt werden.

Ein 50jähriger Mann wurde angeblich am 31. October 1869 plötzlich beim Gehen, von einem sehr heftigen Schmerz im linken Beine befallen, der jede weitere Bewegung unmöglich machte, und am nächsten Tage den Transport des Kranken in's hiesige allgemeine Krankenhaus zur Folge hatte. Bei der Untersuchung zeigte sich in der Gegend des Foramen ovale eine etwa kastaniengrosse, feste, sich mit dem Cruralpuls hebende, bei der Auscultation keinerlei Geräusch darbietende Geschwulst.

Nach zwei Tagen auf den Fall aufmerksam gemacht, fand ich den linken Schenkel merklich kühler, als den rechten, die Extensionsfähigkeit desselben nur noch andeutungsweise vorhanden, an den Schenkelstreckern die el. muskuläre Contractilität und Sensibilität (im Vergleiche mit den entsprechenden Muskeln der gesunden Seite) hochgradig herabgesetzt. Am 3. November (am 4. Tage vom Datum der Krankheit) war bei der faradischen Reizung ein Erloschensein der elektro-muskulären Contractilität an der Vorderfläche des linken Oberschenkels zu constatiren. Erst Tags darauf zeigten sich am linken Unterschenkel die ersten Zeichen von livider Verfärbung, die Gangrän breitete sich in den nächsten Wochen unaufhaltsam aus, es kam wiederholt zu Schüttelfrösten und am 24. November zum Ableben des Kranken.

Bei der Autopsie fand sich in der Gegend des eirunden Loches ein wallnussgrosses, von der hinteren Wand der linken Cruralis ausgehendes, sackförmiges Aneurysma, das die Cruralis emporhebend, sich in dieselbe mit einer kaffeebohngrossen, elliptischen Lücke eröffnet, ringsum welche die im weiteren Verlaufe querverringelte Arterienwand verdickt erscheint, und hiedurch sowie durch das Hinübergespanntsein unter dem Halse das Aneurysma derart verengt, dass sein Lumen nur für eine sehr feine Sonde durchgängig ist; der Sack selbst bis an das Niveau der Arterie mit Coagulis ausgefüllt. Die Art. profunda, sowie die Theilungsstelle der Poplitea durch adhärende, derbe Thromben verstopft.

## B. Reflexlähmungen.

Die bei Erkrankungen des Darmkanales, des Uterus, der Harnwerkzeuge (Leroy d'Étiolles) auftretenden sogen. Reflexlähmungen wären nach Romberg, Stanley, Graves durch Aufhebung des sensiblen Einflusses sympathischer Fasern bedingte motorische Spinallähmungen; nach Brown-Séguard durch chronische Reizwirkung auf die Urogenitalorgane, mit consecutiver Verengerung der Rückenmarks-



gefäße und Atrophie der Theile entstanden. Behufs Stützung seiner Ansicht berief sich Romberg besonders auf die Versuche von Comhaire, der nach einseitiger Nierenexstirpation bei Hunden, Parese des entsprechenden Hinterbeines eintreten sah. Gull machte dagegen auf die bedenklichen Nervenverletzungen beim Experimente aufmerksam, sowie auf die Beobachtung, dass die Paraplegie fast nur in chronischen Fällen, mit bereits abgestumpften Schleimhautnerven, zu constatiren sei; die in Rede stehenden Lähmungen wären demnach aus einer Verbreitung der Entzündung von den Harnorganen bis zum Rückenmarke abzuleiten. Remak hielt den Process für eine Neuritis sacrolumbalis. Schliesslich sprach Jaccoud die Ansicht aus, dass der Reiz der entzündeten Blase das spinale Centrum erschöpfe, ohne jedoch für diese Hypothese eine physiologische oder pathologische Begründung beibringen zu können.

Glücklicher war in seiner experimentellen Beweisführung und Auslegung Levisson (in Reichert's und Dubois-Reymond's Arch. 1869), der durch Umschnürung oder Einklemmung der Vorderbeine von Thieren Lähmung des Hinterkörpers erzeugte; auch nach Quetschung von Uterus, Niere, Darm oder Harnblase trat nebst Verlust der Reflexerregbarkeit, eine mit dem Drucke andauernde, sodann rückbildungsfähige Paralyse der Hinterpfoten auf, als Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nervencentren durch starke Reizung sensibler Nerven.

Während diese Versuche darzuthun geeignet sind, dass eingreifende periphere Nervenreizung die Funktionen des Rückenmarkes (Leitung und Reflexaction) vorübergehend zu hemmen vermag, ist aus neueren Experimenten von Tiesler und Feinberg zu ersehen, dass peripher einwirkende heftige Reize, durch Aufwärtsgreifen der Läsion auch das Rückenmark in Mitleidenschaft ziehen können. Durch Aetzung des Ischiadicus von Kaninchen erzeugte Tiesler (Ueber Neuritis, Diss. Königsb. 1869) Paraplegie und Tod des Thieres nach wenigen Tagen. Die Section ergab nebst dem örtlichen Entzündungsheerde einen zweiten im Rückenmarke, dem Wurzeleintritte des Ischiadicus entsprechend. Bei überfirnissten Thieren, die unter Tremor, Hyperästhesie, partielle Anästhesie, Reflexsteigerung, Krämpfen und Lähmung starben, fand Feinberg (Centralblatt Nr. 35, 1873) nebst Erweiterung der Hautgefäße, Lungencapillaren und Pfortaderverästlungen, Hyperämie der Meningen, dunkle Röthung des Halsmarkes (Capillarapoplexien); in verschleppten Fällen starke Neurogliawucherung, mit Druckatrophie der Nervenröhren. Die Reizung der Hautnerven soll demnach reflectorische Lähmung des medullären Gefässnervencentrum zur Folge haben.

Wenn wir die in der Literatur vorfindlichen Beobachtungen über



Reflexlähmung durchmustern, so stossen wir auf eine Anzahl von Fällen mit materiellen Läsionen im Rückenmarke. Die älteren Mittheilungen über Lähmungen nach Urogenital-Affectionen entbehren der nöthigen Genauigkeit, besonders bezüglich einer näheren Untersuchung des Rückenmarkes. Eine Anzahl von neueren Beobachtungen hat positive Ergebnisse geliefert.

In mehreren hiehergehörigen Fällen (von Fournier, Mannkopf, Feinberg) fand sich zwischen den Wirbeln und Markhäuten, in letzterem Falle eine vom Mesenterium ausgehende Geschwulst, mit secundärer Erweichung des Rückenmarkes; in den Fällen von Gull (Paraplegie nach Cystitis oder Nephritis), Spinalmeningitis, Erweichung, Atrophie, oder Fettentartung eines Theiles der Vorderstränge. Bei einem Kranken von Kussmaul (Würzb. Zeitschrift IV. Bd. 1863), mit Paraplegie nach chronischer Entzündung der Harnwege, zeigte sich Verfettung der Nervenröhren beider Ischiadici, mit atheromatöser Entartung der Beckenarterien. In einem späteren Falle von Kussmaul und Mayer (Arch. f. klin. Med. 5. H. 1866) war eine mit Fieber und Nephritis beginnende, unter heftigen Muskelschmerzen sich rasch über alle Gliedmaassen ausbreitende, für den elektrischen Reiz unempfindliche Lähmung durch Periarteritis nodosa bedingt, (mit knotiger Verdickung zahlloser Arterien, reichlicher Kern- und Zellenwucherung in den Gefässhäuten, körniger oder wächserner Entartung der Muskeln, nebst Fettanhäufung in den um die Arterienknoten gelegenen Nervenästen). Bei drei von Leyden (in seiner Habilitationsschrift) mitgetheilten Beobachtungen von Paraplegie nach Blasenleiden, mit anfänglichen sensiblen und motorischen Reiz-, und späteren Lähmungserscheinungen, ergab die Autopsie zweimal diffuse Rückenmarkserweichung.

Noch ist hiebei ein in der Regel wenig gewürdigter Umstand im Auge zu behalten. Die Blasenaffection ist bisweilen selbst jahrelang, das einzige Symptom einer heranschleichenden Spinalerkrankung. In mehreren mir von Herrn Prof. Dittel zugewiesenen Fällen war die Exploration der Blase negativ ausgefallen, während die nähere Untersuchung sensible oder motorische Reizsymptome, Abnahme oder Verlust der verschiedenen Empfindungsqualitäten an den Beinen, am Stamme, abnorme Erregbarkeit der Nervenstämme, der Genitalsphäre u. dgl. ergab. Wie oft dürften in derlei Fällen die sich erst später deutlicher manifestirenden Spinalerscheinungen, von der lange vorausgegangenen Blasenaffection abgeleitet worden sein? — Auch ist es sehr wahrscheinlich, dass so mancher Fall von acut verlaufener centraler Myelitis als Reflexparaplegie aufgefasst wurde, namentlich wo die makroskopische Betrachtung des Rückenmarkes keine sinnfälligen Veränderungen darbot.



Die Lewisson'sche Commentirung der Reflexlähmungen ist nur auf eine geringe Anzahl seltener Lähmungsformen anwendbar. So berichtete Echeverria (*Americ. med. Times* 1863) über eine Kranke, bei welcher er behufs Stellungsverbesserung des antevertirten Uterus und Heilung von Geschwüren der Vaginalportion, bei angeblich schwachem Strome den einen Pol an der Schambeinfuge, den anderen am Collum uteri einwirken liess. Es traten sofort heftige Schmerzen und Zittern an den Beinen auf, welche durch 4 Stunden völlig gelähmt, und erst nach 14 Stunden von den Lähmungserscheinungen gänzlich befreit wurden. In einem zweiten Falle von Nonat waren auf Cauterisation der Gebärmutter, Verlust des Bewusstseins und Paraplegie eingetreten.

Bei einer Kranken von Landry bewirkte die Aufrichtung des flectirten Uterus ein Schwinden der Lähmung. In einem von mir beobachteten und beschriebenen Falle war bei einem 23j. Mädchen, nach vorausgegangenen Unterleibsschmerzen und Krämpfen, seit drei Wochen Parese der Beine vorhanden, die selbst bei Nachlass der Schmerzen, jede Bewegung ausserhalb des Bettes vereitelte. Bei der Indagation fand sich in der Vagina eine Stecknadel tief eingebohrt, nach deren Beseitigung Schmerz und Paresen rasch wichen. Erst nachträglich legte das Mädchen das Geständniss ab, sich auf den Rath einer Nachbarin, die Nadel behufs Förderung ihrer spärlichen Menses in die Scheide eingestochen zu haben.

Nach obigen Ausführungen steht zu erwarten, dass das Gebiet der Reflexlähmungen in dem Maasse zusammenschrumpfen werde, als das Licht objectiver Untersuchung die dunklen Krankheitsvorgänge genauer durchdringt. Die sogen. functionellen Reflexlähmungen dürften dann nur als besondere Ausnahmen zugelassen werden.

Im Punkte der Behandlung erübrigt noch zu bemerken, dass man bei Fällen von Reflexlähmung wo möglich das primäre Leiden ins Auge zu fassen habe, um nach Umständen eine Jodkur, Bäder, die Hydrotherapie oder die galvanische Methode (Application an die Wirbelsäule, von hier durch die ergriffenen Extremitätennerven) gebrauchen zu lassen. Nebst Beseitigung der Schmerzen wird die Aufbesserung der Motilität anzustreben sein. Für die Behandlung der Neuritis, (die nach Leyden bei Blasenaffectionen, als aufsteigende N. lumbosacralis auf die Medulla übergreifen könne), empfiehlt sich der constante Strom.

Achte Klasse.

**Neurosen des Geschlechtsapparates.**

---





### Vierzigster Abschnitt.

#### Neurosen des Geschlechtsapparates.

Als letztes Glied unserer Betrachtungen über Neurosen wollen wir die Neurosen des Sexualsystems hier anreihen, indem ein grosser Theil derselben als scheinbar selbstständige Formen den Gegenstand ärztlicher Beobachtung bilden, während andere Formen als begleitende Erscheinungen verschiedenartiger Erkrankungen des Nervensystems auftreten, und nur einzelne, ziemlich seltene Störungen in den genitalen Functionen, wie wir in der Folge sehen werden, durch periphere Affectionen bedingt sind.

##### A. Samenverluste.

Man bezeichnet im Allgemeinen jene unfreiwilligen Samenergüsse, die bei schlaffem Gliede zumeist am Tage erfolgen, als Spermatorrhoe. Eine eingehendere Beobachtung lehrt jedoch, dass wirklicher Samenfluss zu den besonderen Seltenheiten zählt, wenn man auf den mikroskopischen Abgang von Spermatozoen das Hauptgewicht legt. In den meisten Fällen ist der vermeintliche Samenverlust nur Abfluss von Schleim und Prostataflüssigkeit, der selbst unter Wollustgefühl vor sich gehen kann. Schon eine mässige Wirkung des Bulbocavernosus ist bei solchen Personen, zur zeitweiligen Entleerung von Schleim und Prostataflüssigkeit hinreichend. Bei vielen Kranken ist die sogen. Spermatorrhoe nur Folgezustand von Pollutionen, bei minimaler Steifung des Gliedes.

In der Regel finden die unfreiwilligen Samenergüsse bei mehr oder weniger erigirtem Gliede des Nachts statt, was man als Pollutionen bezeichnet. Die häufigsten ätiologischen Momente hiefür sind: Masturbation in den Knaben- und Jünglingsjahren, (besonders bei



angeborener hochgradiger Reizbarkeit), wollüstige Vorstellungen (durch abscheuliche Lectüre oder Bilder genährt), und Ueberreizung des Genitalsystems durch Excesse in venere. In vielen Fällen liegen der Affection anatomische und functionelle Störungen zu Grunde. Chronische Obstipation, die Absetzung eines harten Stuhles ist nicht selten von (mikroskopisch erweisbarem) Samenverlust begleitet, der oft eine stundenlang anhaltende, unangenehme Empfindung in der Harnröhre hinterlässt. Auch Leiden des Mastdarmes (Hämorrhoiden, in zwei mir bekannten Fällen Verfilzungen von zahlreichen kleinen Oxyures vermiculares), Krankheiten der Harnblase (Stein, Blasenkatarrh), der Samenbläschen, der Prostata, der Urethra (Tripper), der Eichel (Herpes, Phimosis, Smegmaanhäufung) können zur Entstehung und Unterhaltung von Pollutionen Anlass geben.

Schliesslich sind es irritative Vorgänge im Rückenmarke, die mit häufigen Pollutionen einhergehen. Wenn wir auch die finsternen Anschauungen von Tissot nicht theilen, der fast alle Pollutionisten von Blödsinn, Amaurose, Impotenz und Tabes befallen werden lässt, so können wir andererseits doch nicht umhin, bei mehrjährigen, häufigen und entkräftenden Pollutionen auf die Gefahren hinzudeuten, die aus dem Sinken der Energie des spinalen Nervensystems erwachsen. Wir haben uns über diesen Punkt bei der Aetiologie der Tabes, S. 367 des Näheren verbreitet.

Mässiger und seltenere Pollutionen, welche die Kraft und Ernährung unangetastet lassen, können bei entsprechender Lebensweise, durch regelmässigen Beischlaf, zu spontanem Abschluss gebracht werden. Samenergüsse dagegen, die durch ihre Häufigkeit den jugendlichen Organismus rasch herabkommen lassen, und Jahre lang ungeschwächt fort dauern, wirken mit der Zeit erschöpfend auf das Nervensystem, untergraben dessen Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse, führen zu hochgradiger, Hypochondrie und Denkschwäche, und legen nicht selten den Keim zu spinalen Erkrankungen. Die im Reizungsstadium der Tabes auftretenden Pollutionen, sind in der Regel mit anderen pathognomischen Merkmalen: häufigen Neuralgien, besonders Ischias, leichter Ermüdllichkeit, vorübergehender Diplopie, Schwäche des Coitus, auffälliger Mattigkeit nach demselben, oder auch mit unangenehmen Empfindungen im Rücken, und erhöhter elektrischer Erregbarkeit vergesellschaftet.

Die Behandlung der Pollutionen hat vor Allem das ursächliche Moment zu berücksichtigen. Bei Hämorrhoidalreiz, habitueller Verstopfung, bei Springwürmern des Darmes sind Klystiere von kaltem Wasser, saurem Wein, beziehungsweise mit etwas Sublimat versetzte Clysmen von Nutzen. Die Regelung der Lebensweise ist



bei Pollutionisten von nicht geringem Belange. Mässige körperliche und geistige Beschäftigung sind behufs allgemeiner Erkräftigung, und Abhaltung von Grübeln oder Verirrungen der Phantasie angezeigt. Die Diät sei eine stärkende, bei Vermeidung von gewürzten, fetten Speisen und erhitzen Getränken. Des Abends blos leichte Milchkost oder ein Gefrornes, auch soll damals nur wenig getrunken werden, weil Ueberfüllung der Blase leicht Erectionen hervorruft. Der Kranke schlafe auf Matrasen und hartem Kopfpolster, leicht bedeckt, und hüte sich vor Rückenlage; langes sowie nachmittägliches Schlafen thut in der Regel nicht gut.

Von inneren Mitteln sind Chinin und Eisen bei anämischen Individuen zu gebrauchen. Sedativ wirken auf die Erectionen der Campher sowie auch das Lupulin zu 2—4 Decigr. des Morgens und Abends, das Bromkalium zu 2—3 Grm. über Tag; das Daturin ist ein unverlässliches, theures Präparat. Auch die Belladonna (als Extract innerlich oder in Stuhlzäpfchen), das Atropin (in vorsichtig steigender Dosis) erweisen sich oft als vortheilhaft. Als ein vortreffliches, geschlechtlich herabstimmendes Mittel muss ich die Tinct. Fowleri bezeichnen, die zu 5—10 Tropfen auf etwas Zucker vor dem Schlafengehen durch längere Zeit gereicht wird. Auch bei Priapismus sah ich hievon guten Erfolg.

Die Cauterisation der Samenbläschengegend mittelst eines maskirt eingeführten, sodann vorgeschobenen Lapisstiftes wird von Lallemand gerühmt; 2—3 Aetzungen, nach 14 Tagen bis 3 Wochen wiederholt, sollen meist das Uebel beseitigen. Minder eingreifend und präciser ist das hier von Dittel geübte Verfahren, das in Einbringen eines aus Cacaobutter und Silbernitrat (8—12 Mllgr.) angefertigten Suppositorium urethrale an die betreffende Stelle besteht, deren Lage vom Mastdarme aus controlirt werden kann. Auch empfiehlt sich das zeitweilige Einführen von elastischen, oder mit Belladonna-salben bestrichenen Wachs bougieen, später des Katheters in die zumeist hyperästhetische Harnröhre.

Durch das hydriatische Verfahren werden die Pollutionen in ihrem Beginne am raschesten und wirksamsten coupirt. Der wohlthätige Einfluss von kalten Waschungen des Körpers (mit Ausnahme der Genitalien) ist bereits längst bekannt. Ungleich mehr roborierend und nachhaltig in ihrer Wirkung, erweisen sich kurze Sitzbäder des Morgens, mit darauf folgender feuchter Abreibung, im weiteren Verlaufe die Combination mit abgeschreckten Bädern und Rückenbegiessungen, kurzen Brausen auf das Mittelfleisch oder die Lendengegend. Bei der elektrischen Behandlung wird die Anode einer mittelstarken Batterie an die Lenden aufgesetzt, und mit der Kathode durch 3—4 Minuten



längs des Samenstranges, der Ruthe und des Mittelfleisches gestrichen. Zu lange, sowie zu häufige Sitzungen sind von Nachtheil.

### B. Impotenz.

Das Unvermögen, den natürlichen Beischlaf mit normaler Häufigkeit oder Kraft zu pflegen, wird schlechtweg als Impotenz bezeichnet. Das physiologische Maass sexueller Befriedigung ist gleich dem Maass für Essen, Trinken, Schlaf und Muskelleistungen bei den Menschen ein ungemein verschiedenes, und hängt von der physischen Kraft, der Ueppigkeit der Lebensweise, sowie von der Macht der Gewohnheit ab.

Den grossen Einfluss der Letzteren, sowie des psychischen Reizes auf die Innervation habe ich erst jüngst aus einem Falle ersehen, wo ein Gutsbesitzer, der von seiner jungen, hübschen Frau wegen einer nach Abortus erfolgten achtmonatlichen Krankheit sich enthalten musste, nach Herstellung seiner Ehehälfte, die er ungeschwächt liebte, nicht mehr im Stande war, den Coitus zu vollziehen, obgleich ihm dies mit anderen, selbst älteren und minder appetitlichen Frauenspersonen ohne Weiteres gelang. Nur der gleichzeitige Gedanke an ein fremdes schönes Frauenbild, vermochte an der Seite des eigenen Weibes Erection hervorzurufen, die wohl das Begatten ermöglichte, ohne es jedoch bis zur Ejaculation zu bringen, welche bei fremder Cohabitation anstandslos erfolgte.

Die Impotenz ist namentlich in grossen Städten sehr häufig Folge von lange betriebener Onanie, von Excessen in venere et baccho, ungleich seltener Symptom eines Centraleidens. Bei nicht lange und nicht arg geübter Masturbation, ist das geschlechtliche Unvermögen zumeist durch Abgang des Reizes für den natürlichen Coitus bedingt. Junge Leute, die man noch bei Zeiten auf das Verkehrte und Gefährliche ihrer geschlechtlichen Verirrung aufmerksam macht, können durch den vorgeschriebenen Umgang mit schönen Frauenzimmern für den natürlichen Geschlechtsgenuss gewonnen, und wo dies thunlich ist, durch baldige Verheirathung dauernd hergestellt werden. Einen günstigen Erfolg versprechen auch jene Fälle, wo nach mässig betriebener Onanie, die sonst kräftigen jugendlichen Personen beim Versuch des Coitus nur schwache Erectionen bekamen, und hiedurch den Muth zu weiteren geschlechtlichen Unternehmungen einbüssten. Hier gilt es, durch entsprechende hydriatische und elektrische Behandlung allgemein und moralisch kräftigend einzuwirken. Am schlechtesten sind jene Kranken daran, die von ihrer Knaben- oder Pubertätszeit an durch eine Reihe von Jahren unbeachtet dem Laster der Selbstbefleckung fröhnten, physisch und moralisch herabgekommen sind, nur seltene und geringe Erectionen bekommen; hier ist die Prognose

bezüglich der Restitution eine trübe, doch bei jüngeren Leuten nicht absolut ungünstige.

Bei der durch geschlechtliche Ausschweifungen oder vieljährige Pollutionen verschuldeten Abnahme der Potenz, ist der Nisus coeundi oft ein häufiger und heftiger, doch die Gliedsteifung eine unvollständige, die Ejaculation meist eine überstürzte. In solchen Fällen ist baldige Behandlung, nebst Ermahnung des Kranken zur Mässigung und Schonung der gebrechlichen Reste seiner Kraft am Platze. Bei inveterirten Formen ist (worauf Schulz zuerst hindeutete) die Haut der Eichel und des Hodensackes schlaff, blass, nicht selten mit varikösen Anschwellungen versehen, kältlich anzufühlen, gegen Berührung wenig empfindlich, der Penis zusammengeschrumpft und welk, die Testikel weich, bei Druck nicht von normalem Gefühle. Die Erectionen sind sehr selten und unzureichend, die psychische Depression ist zumeist eine hochgradige. Solche in den Jahren bereits vorgerückte Geschlechtsinvaliden sind kaum noch einer Aufbesserung fähig. Bei Patienten aus den zwanziger und dreissiger Jahren ist, bei entsprechender Behandlung und Lebensweise, die Erkräftigung bis zu einem gewissen Grade nicht vollends in Abrede zu stellen.

Schliesslich ist der Verfall der Potestas coeundi eine Theilerscheinung von Erkrankungen des Rückenmarkes. In einzelnen Fällen ist das Schwinden der Potenz das erste Alarmzeichen einer heranschleichenden Tabes, das jedoch in der Regel unbeachtet bleibt, besonders wenn anderweitige sensible oder motorische Beschwerden fehlen, die sich erst nach Jahren einstellen können. Bei Individuen aus dem kräftigen Mannesalter, deren Vergangenheit in sexueller Beziehung eine ziemlich bewegte war, ist ein solches rasches Sinken der Potenz geeignet, Bedenken von Seite des Arztes zu erregen. Letzterer wird daher gut thun, das Uebel nicht für ein leichtes zu erklären, sondern den Kranken durch eine Reihe von Jahren stärkenden hydiatischen und elektrischen Kuren zu unterziehen, und zu unausgesetzter Vorsicht und Schonung seiner Kräfte zu ermahnen, namentlich wenn Affectionen des Centralnervensystems bei den Eltern oder Geschwistern nachzuweisen sind.

In vielen Fällen sind es langjährige, durch Nichts ganz zurückzudrängende Pollutionen, die nach anfänglicher Steigerung der Geschlechtsgier zu Abnahme der Potenz, zu späterer Entwicklung von spinalen Symptomen führen. Nach Erkältungen oder strapazirender Lebensweise auftretende Reizerscheinungen (vage Neuralgien, Ischias, vorübergehende Diplopie, häufige nächtliche Erectionen oder Pollutionen) gehen gleichfalls oft mit frühzeitigem Verfall des Geschlechtsvermögens einher, welcher sich in Form von präcipitirter Ejaculation,



unvollkommener Erection, oder von zeitweiliger, intermittirender Impotenz äussert, und unter Schwinden des Wollustgefühles mit allmähligem Erlöschen der Geschlechtsthätigkeit abschliesst.

Wie aus dem Angeführten erhellet, ist bei beginnender Impotenz das pathogenetische Moment vor Allem sorgfältig zu eruiren, was nicht blos in prognostischer Beziehung von Belange ist, sondern auch auf die Therapie insoferne einfliesst, als es nicht gleichgültig ist, ob man es mit einer durch Unmaass von Genuss, durch moralische Depression bedingten Impotenz zu thun hat, oder ob die Impotenz zu den Prodromalsymptomen einer spinalen Erkrankung gehört. Auch wird der Arzt manchmal über das Eingehen einer Ehe von den Kranken befragt. Bei Patienten der erstgenannten Kategorien kann nach Herstellung oder wesentlicher, nachhaltiger Besserung der Potenz, die Verehelichung mit einer Person von mehr ruhigem Charakter, zur Erhaltung der geretteten Reste gestattet werden, während den mit spinalen Symptomen behafteten, schwach potenten Patienten das Heirathen im Interesse der Selbsterhaltung auszureden ist.

Bei der Behandlung der Impotenz sind die Elektrizität und die Wasserkur am wirksamsten. Bei der elektrischen Behandlung wird das Durchleiten eines constanten Stromes durch die Wirbelsäule (durch 5 Min.), ferner Bestreichen des Mittelfleisches, der Samenstränge, der Testikel, des Gliedrückens (durch 6—8 Min.) mit der Kathode vorgenommen, bei Application der Anode an die Lendenegend. Die Sitzungen sind anfangs jeden zweiten, später jeden Tag (durch 6—8 Wochen) abzuhalten. Bei Gefühlsabstumpfung und Kälte des Penis sind elektrische Pinselung der Eichel und des Gliedrückens, sowie auch Reizung der Schwellkörper mittelst feuchter Elektrode angezeigt. Das von Duchenne geübte Einführen eines Excitators bis zum Verumontanum, während der andere feuchte Stromgeber am Mittelfleische ruht, soll nach Lallemand auf die Atonie der Samenbläschen und Duct. ejaculat. einwirken; das Verfahren erfordert besondere Vorsicht, nicht minder die faradische Reizung des Hodens, welche unvorsichtig geübt, Neuralgie erzeugen kann.

Bei dem hydriatischen Verfahren hat man genau individualisirend zu Werke zu gehen. Bei den durch Excesse und psychische Depression bedingten Formen sind durch längere Zeit gebrauchte feuchte Einpackungen (bis zu gehöriger Durchwärmung des Körpers) und hierauf folgende Halb-, später Vollbäder, im Laufe des Tages Kreuz- und Mittelfleischdouchen von Nutzen; auch hat sich mir in einzelnen Fällen die Combination mit Elektrizität als vortheilhaft bewährt. Bei herabgekommenen, ängstlichen, sowie auch bei den mit spinalen Reizsymptomen behafteten Kranken sind Abreibungen (mit

einem in 20—18° Wasser getauchten Lacken), sodann ein abgeschrecktes Halbbad und Rückenbegiessungen anzuordnen. Kalte Temperaturen, Douchen, Vollbad sind als zu starke Reize zu meiden.

### C. Aspermatismus.

Unter Aspermatismus versteht man jenen krankhaften Zustand, wo bei Vorhandensein von Erection und selbst Wollustgefühl keine Ejaculation stattfindet. Der Affection, welche ganz merkwürdige Eigenthümlichkeiten bietet, können die verschiedensten pathologischen Veränderungen zu Grunde liegen.

Die Ejaculation, welche beim Coitus nicht eintritt, kann wie in einem Falle von Cosmano-Dumenz (Gaz. méd. de Paris Nr. 17 bis 19, 1863) auf längere Masturbation erfolgen. Bei vorhandener Atonie der Samenwege würden Letztere demnach weniger auf den cerebralen Einfluss, als auf den durch die Onanie erzeugten spinalen Reflex reagiren. Die Verschiedenheit der cerebralen Innervation geht aus Beobachtungen von Hieguet (Bullet. de l'Acad. roy. de Belgique Tom. II, 1861) hervor, in welchen kein Samenerguss beim Coitus, doch wohl bei erotischen Träumen erfolgte. In einem Falle von Schmitt (Würzb. Zeitschr. III. Bd. pag. 361—366), wo weder beim Coitus, noch bei Pollutionen Samen sich entleerte, jedoch geschlechtliche Befriedigung und Abspannung eintrat, wurde gemeinschaftliche Einmündung beider Duct. ejaculat. in die Vesicula prostatica und Verschluss der Letzteren angenommen.

Gosselin war einer der ersten, der die pathologischen Vorgänge bei Obliteration der Samenwege eingehender würdigte, (Arch. gén. Sept. 1853). Es können nach ihm die Samenleiter oblitesciren, oder kann der Schlauch des Nebenhodens im Niveau des Schweifes verstrichen sein, wodurch das Anlangen des Samens in die Bläschen behindert wird (Obliterationen am Nebenhodenkopfe setzen dem Laufe des Samens kein Hinderniss); endlich können totale und partielle Obliterationen in den Tubulis seminiferis des Hodens vorkommen. Bedauerlicher Weise hat jedoch Gosselin nicht angegeben, ob die betreffenden Individuen auch jedesmal an Aspermatismus gelitten haben.

Beiderseitige Atrophie des Hodens, tuberculöse und krebssige Entartungen des Nebenhodens, bilateraler Kryptorchismus, angeborener Mangel des Samenleiters (nach Befunden von Gosselin und J. Hunter), hochgradige Hypertrophie der Prostata, namentlich Entzündungen und Abscedirungen in der Nähe der Vorsteherdrüse, sowie auch hochgradige Verengerungen der Urethra (nach Petit) können ebenso viele



Ursachen des Aspermatismus abgeben. In einem Falle von Lapeyronie (Aspermatismus nach geheilter Blenorragie), wo der Same erst bei Abnahme der Erektion abfloss, ergab die nach Jahren vorgenommene Section eine Vernarbung am Veru montanum, welche gegen die Blase sah; durch das Narbengewebe war die Richtung der Vasa ejaculatoria in der Art verändert, dass ihre Mündungen nach dem Blasenhalse gekehrt waren, was aus einer Injection der Vasa deferentia und Samenbläschen noch deutlicher hervorging.

Bei einem Kranken von Demarquay, der an einer Schusswunde der Blase und des Rectum litt, war im weiteren Verlaufe der rechte Testikel mit in den Bereich der Entzündung gezogen worden und atrophirte sodann; linkerseits waren das Vas deferens und die Samenbläschen an der Verwundung theilhaftig, und somit der später eingetretene Aspermatismus erklärlich. In einem Falle von C. Dumenez (grosser Abscess nach einer Contusion des Perineum), war nach der Oncotomie und erfolgter Herstellung beim Coitus der Penis trocken geblieben, obgleich Patient das Gefühl der Samenentleerung hatte. Die mikroskopische Untersuchung des Urins ergab die Anwesenheit von Spermatozoen, der Same war somit in die Blase entleert worden. Auch nach bilateralem Steinschnitte kann Aspermatismus zurückbleiben, wenn die Ejaculationsgänge durchschnitten wurden, oder wenn dieselben bei Vernarbung der Blasenwunde eine andere Richtung bekommen haben, und Samenübertritt in die Blase stattfindet.

In prognostischer Beziehung ist wohl der Aspermatismus an und für sich kein schweres Leiden, wird es aber durch die moralischen Folgen bei längerer Dauer des Zustandes. Die Kranken verfallen mit der Zeit in eine tiefe Melancholie, fliehen die Gesellschaft und werden schliesslich nicht selten geisteskrank, wie in einem von Dumenez erwähnten Falle, wo der Kranke sich einbildete, er habe sein Geschlecht geändert, und fortwährend Briefe an einen imaginären Geliebten schrieb.

Die Behandlung des Aspermatismus ist nur in selteneren Fällen von günstigem Erfolge begleitet. Bei Atonie der Excretionswege des Samens ist in ähnlicher Weise wie bei Impotenz die Elektrizität (besonders Einführung des Excitators bis zum Veru montanum) und Hydrotherapie von Nutzen, wie der Fall von Vicquet beweist.

Neunte Klasse.

**Krankheiten des peripheren Nervensystems.**

---





### Allgemeine Charakteristik der peripheren Lähmungen.

Das Gebiet der peripheren Nervenaffectionen umfasst die verschiedenen Erkrankungsformen der cerebralen und spinalen Nerven, von den Wurzeln und Geflechten bis zu deren virtuellen Fortsetzungen in die Stämme und Aeste. Auf dieser Strecke können die Nerven an verschiedenen Stellen von traumatischen und rheumatischen Schädlichkeiten, von mechanischen Insulten (Druck, Zerrung, Erschütterung) ereilt werden. Der jeweiligen Intensität der Einwirkung entsprechend, werden vollständige oder unvollständige, gänzliche oder nur theilweise Lähmungen zu Stande kommen. Auch die in früheren Abschnitten erörterten entzündlichen Veränderungen der Muskeln, im Gefolge von acuten Krankheiten, geben zur Entstehung von peripheren Lähmungen Anlass.

Läsionen der vorderen Nervenwurzeln innerhalb des Rückgratskanales (entzündliche Veränderungen, Atrophie durch Neubildungen) werden durch Beeinträchtigung der Leitung motorische Lähmungen zur Folge haben. Bei Affection der Wurzel jenseits des Spinalganglion, wird der zumeist auf mehrere Nervengebiete ausgreifenden Lähmung sich auch eine entsprechende Anästhesie beigesellen. Bei Ergriffensein des Geflechtes kommen gleichfalls grössere oder geringere Gebiete der Lähmung zu Stande; in der Regel nur auf einer Seite, beispielsweise im Bereiche des Lendengeflechtes bei umschriebenen Exsudaten oder Eiterheerden in der Beckenhöhle, höchst selten als paraplectische Form, bei umfänglicheren oder multiplen Krankheitsproducten, welche die beiderseitigen Lendengeflechte oder Nervenstämme des Pferdeschweifes in die Lähmung einbeziehen. Diese peripheren Paraplegieen charakterisiren sich durch die symmetrische Lähmung in umschriebenen Nervengebieten, während die der tiefer abgehenden Stämme verschont bleiben, sowie durch den raschen Verfall der Ernährung und der el. m. Contractilität in der entsprechenden Nerven- ausbreitung.



Die durch Neuritis bedingten Lähmungen können in Folge von meningitischer Compression der die Wurzeln constituirenden Stämme, durch entzündliche Schwellung und Verdickung der Nervenscheide, oder durch Entartung des Nervenmarkes entstehen. Die unter heftigen neuralgiformen Schmerzen sich entwickelnden Lähmungen gehen bei den gemischten Nerven mit Beeinträchtigungen der Sensibilität, mit Muskelatrophie, Sinken der el. m. Contractilität und trophischen Störungen einher. Die Lähmung erstreckt sich bei isolirter Erkrankung des Nervenstammes, in der Regel bloss auf das von demselben beherrschte Gebiet und auf die entsprechenden Muskelgruppen.

Das elektrische Verhalten bietet bei peripheren Lähmungen gewisse charakteristische Merkmale, deren Nachweis dem Verständnisse neue Gesichtspunkte zu eröffnen geeignet ist. Den anfänglichen degenerativen und späteren regenerativen Vorgängen entsprechend, wechseln die elektrischen Reizerscheinungen von Seite der Nerven und Muskeln. Die genauere Erörterung derselben für die Betrachtung der traumatischen Lähmungen vorbehaltend, sei hier nur erwähnt, dass mit der centrifugal fortschreitenden Entartung des peripheren Nervenstückes, Verfall der Erregbarkeit desselben gegen beide Stromarten, bis zu völligem Erlöschen einhergeht. Bei der Wiederherstellung erwacht die willkürliche Beweglichkeit häufig früher, als die faradogalvanische Nervenreizbarkeit. Bezüglich der Muskeleerregbarkeit lässt sich frühzeitiges Sinken und gänzliches Erlöschen der faradischen Contractilität nachweisen, während die galvanische sich erhält, zumeist sogar erhöht ist. Weiterhin zeigt Letztere eine stetige Abnahme, in dem Maasse als die faradische Reaction und active Beweglichkeit in den gelähmten Muskeln wiederkehren.

Schliesslich sei noch der häufigen Complication der peripheren Lähmungen mit vasomotorischen und trophischen Störungen gedacht. Auf die anfängliche Gefässerweiterung und Temperaturerhöhung, folgen in späteren Stadien verlangsamte Circulation, livide Verfärbung und Temperaturabfall. Die trophischen Störungen äussern sich nicht bloss durch hochgradigen Schwund der Muskulatur, sondern es kommt hiebei nicht selten zu allgemeinen Ernährungsstörungen, zu Atrophie der Haut, Secretionsanomalien, Entstehung von Exanthenen, zu Veränderungen der Epithelialgebilde und der Gelenke; bei schweren Ernährungsstörungen selbst zu brandigem Zerfalle. Ueber die eigentliche Natur dieser nutritiven Veränderungen, sowie deren Abhängigkeit vom spinalen trophischen Centrum, wird weiterhin, im Abschnitte für die traumatischen Lähmungen, ausführlicher die Rede sein.

---

### Einundvierzigster Abschnitt.

#### Rheumatische Nervenläsionen.

Unter den äusseren Einwirkungen sind es insbesondere die Kälte und feuchtkalte Witterung, welche der Nervensphäre die ärgsten Schäden zufügen. Der gefährliche Eingriff der Kälte in die spinalen Functionen des Nervensystems wurde bereits bei der Aetiologie der Tabes eingehender erörtert. In neuerer Zeit suchte man auf experimentellem Wege den Lauf der Erscheinungen bei örtlicher Kälteeinwirkung auf die Nerven zu verfolgen. Die von Eckhard, J. Rosenthal und Afanasieff angestellten Versuche beziehen sich auf den Einfluss verschiedener Temperaturen auf den Froschnerven. In seiner vortrefflichen Abhandlung über den Tastsinn und das Gemeingefühl (Wagner's Handwörterb. d. Physiol. III. Bd. S. 481—588) hat E. H. Weber das Verhalten der Hautnerven des Menschen an sich und Anderen geprüft. Bei seinen Experimenten mit Temperaturen unter 0°, war selbst bei einander nahe gelegenen Hautstellen, eine grosse Verschiedenheit in den Schmerzgefühlen aufgetreten, je nach Einwirkung der Kälte auf die ungleichmässig vertheilten Empfindungsnerven. Auch war es vorzugsweise der Schmerz, welcher die Aufmerksamkeit des geistvollen Experimentators beschäftigte.

Bei meinen diesfälligen Untersuchungen und Beobachtungen über Kälteeinwirkung auf sensitive und motorische Nerven, (Wien. Med. Halle 1864, Nr. 1—4) suchte ich den Kälteeinfluss auf die Nervenstämme näher zu bestimmen. Nebst dem Verhalten der Sensibilität und Motilität waren auch die Schwankungen der Temperatur, sowie die elektrischen Reizunterschiede in gewissen von der Kälte afficirten peripheren Theilen, Gegenstand der Beobachtung. Die Eisapplication geschah (durch 2—4 Min.) an meinen eigenen Arm- und Fussnerven; am prägnantesten waren die Erscheinungen am N. ulnaris zu verfolgen.



Die Temperaturmessungen wurden in den einander correspondirenden Spatien des Zeige- und Mittelfingers, des Ring- und Kleinfingers, (die vor dem Versuche gleiche Temperatur zeigten), vorgenommen. Fasst man die auf diese Weise bei Refrigeration der Nervenstämme gewonnenen Erscheinungen übersichtlich zusammen, so ergeben sich hieraus dreifache Störungen: im Bereiche der Sensibilität, der Motilität und in den Temperaturverhältnissen.

Die erste Einwirkung der Eiskälte ruft eine schmerzhaftesteigerung der sensiblen Thätigkeit der Nervenfasern hervor, die bei Fortdauer des Kälteeinflusses sich allmählig verliert, und zuletzt in eine Abstumpfung der Reizempfänglichkeit der Nervenfasern übergeht.

Die motorische Muskelreaction wird durch den Kälteeingriff in der Weise afficirt, dass anfangs eine erhöhte Reizbarkeit zu constatiren ist, während bei verlängerter Einwirkung die Reaction der Muskeln allmählig schwächer, zuletzt sehr bedeutend herabgesetzt, nahezu aufgehoben wird (durch Beeinträchtigung der Nervenleitung). Im Beginne des Versuches hat ein unter normalen Verhältnissen kaum empfundener elektrischer Reiz bereits Muskelcontractionen zur Folge, während im 2. Stadium die Reizbarkeit und Motilität der betreffenden Muskeln im Erlöschen sind, wie dies namentlich bei Refrigeration des N. ulnaris sich an den inneren Fingern gut beobachten lässt.

Die thermische Wirkung der Eiskälte gibt sich im Eingange des Experimentes zumeist durch ein Sinken der Temperatur (um  $\frac{1}{2}$  — 1 Centigrad) kund, (dem nur hin und wieder ein geringes Ansteigen vorausgeht). In dem Maasse, als die Nervenleitung gestört wird, geht der Abfall der Temperatur in ein Aufsteigen derselben über. Nebst der erlahmenden Motilität waren an den inneren Fingern und der Hand Erscheinungen von Hyperämie (Röthe, Hitze) zugegen. Nach Beseitigung der Kältequelle bedurfte es längerer Zeit (40—50 Min.), bis die Normaltemperatur sich wieder rehabilitirt hatte.

Die bei eintretender Erlahmung des Ulnarnerven beobachtete Temperatursteigerung an den inneren Fingern (von 34.4 auf 35.6 Ctrd.), während gleichzeitig die Temperatur der äusseren beträchtliches Sinken (von 34.4 auf 27.7 Ctrd.) aufwies, ist durch Reflexwirkung auf die vasomotorischen Nerven, und vermehrte Blutzufuhr durch die erweiterten Gefässe bedingt. Diese durch Kälte erzeugte Reflexlähmung der sympathischen Nerven, hat mit den von Cl. Bernhard und Budge bei Durchschneidung des Hals-sympathicus beobachteten Erscheinungen, eine auffällige Aehnlichkeit gemein. Auch dort war die Temperatur des Ohres an der Schnitt-



seite eine erhöhte, während sie am Ohre der gesunden Seite gesunken war. Diese im experimentellen Wege gewonnenen, in der Folge von Waller, Eulenburg, Szymanowsky bestätigten Erscheinungen lassen sich zum grossen Theile auch auf dem Gebiete der Pathologie verfolgen.

So hat Duchenne einen Fall mitgetheilt, wo bei einem Gärtner, dessen obere und untere Extremitäten sich durch längere Zeit in kaltem Wasser befanden, zuerst Hyperästhesie, später Anästhesie der Haut nebst Verlust des sog. Muskelbewusstseins auftraten; Pat. war bei abgehaltenem Blicke nicht im Stande, eine gewünschte Bewegung auszuführen, während sie ganz gut von Statten ging, sobald er auf die Extremität hinsehen konnte: (die Natur dieses sonderbaren Verhaltens wurde S. 445 näher erörtert). — In einem von mir beschriebenen Falle, waren nach Einwirkung eines scharfen Windes bei erhitztem Körper, anfänglich Ueberempfindlichkeit, kurz darauf Verlust des Berührungsgefühles im Gesichte, Nacken, und an den Gliedmaassen der rechten Seite vorhanden; Patientin war nicht im Stande, auf dem rechten Fusse durch wenige Secunden zu stehen, ebenso wenig mit der rechten Hand eine feinere Arbeit zu verrichten; die el. m. Contractilität und Sensibilität waren im Vergleiche mit der linken Seite herabgesetzt. Die bereits in der 2. Woche bestehende Gefühls lähmung wurde durch die cutane und muskuläre Faradisation in drei Sitzungen hergestellt.

Nach dem Zeugnisse der Erfahrung muss als ätiologisches Moment festgehalten werden, dass vorzugsweise der erhitze, in stärkerer Transpiration befindliche Körper, von plötzlich einwirkender Kälte, vom raschen Wechsel verschieden temperirter Luftschichten, in seinen ausgebreiteten peripheren Nervenbezirken am empfindlichsten getroffen wird. Die durch Nässe oder Kälteeinwirkung hervorgerufenen Störungen beschränken sich in den meisten Fällen auf kleinere Bezirke, es wird hiebei blos die obere oder untere Extremität, oft nur ein Theil derselben von Lähmung ergriffen, die ich als Refrigerationslähmung (l. c.) angeführt habe, zum Unterschiede von der gemeinhin als rheumatisch bezeichneten Lähmungsform, welche nicht unter den oben geschilderten Erscheinungen verläuft.

In manchen Fällen kann die Refrigerationslähmung einen grossen Theil, wo nicht die ganze Körperoberfläche, ihrer Sensibilität verlustig machen. Einen Fall letzterer Art hat Binz als allgemeine periphere Anästhesie bei einem Mädchen beschrieben, das die Nacht über am offenen Fenster geschlafen hatte; hier waren überdies alle Schleimhäute (selbst die der Vagina) für Nadelstiche unempfindlich, Geruch und Geschmack waren abhanden gekommen. Allgemeine Frictionen bewirkten Heilung nach 8 Tagen. In einem Falle von Worms, bei einem durch Laufen erhitzten, sodann dem Zuge ausgesetzten Soldaten, wurde zuerst das eine, Tags darauf das andere Bein starr, am 3. Tage der Stamm unempfindlich, am 5. die Sprache schwerfällig, Im weiteren Verlaufe waren Anästhesie der ganzen Hautoberfläche, Analgesie der Füsse und Schleimhäute, sowie auch Anaphrodisie hin-



zugetreten. Der Zustand dauerte 5 Tage lang und schwand vollständig auf Gebrauch von Dampfbädern und Elektrizität. Auch Romberg, Meyer, Kaulich, Griffith, Christophers haben hiehergehörige refrigeratorische Schädigungen der Sensibilität, mehr oder weniger auch der Motilität, an kleineren oder auch grösseren Körperregionen beobachtet. Die Refrigerationslähmung kann sich auf beide untere Extremitäten, oder auf die halbe Körperseite erstrecken. Hemiplectische Formen wurden von Hoppe, Romberg und E. H. Weber mitgeteilt.

Im Falle des letztgenannten Autors war, bei einem mit schwitzendem Körper am offenen Fenster sitzenden alten Manne, motorische Lähmung der rechten Körperhälfte, Analgesie derselben (bei erhaltenem Contactgefühle) aufgetreten. Bei einem von mir beobachteten Kranken (Med. Halle 1864) entstanden in Folge von starker Erkältung zuerst Hyperästhesie, dann Analgesie, Haut- und Muskelanästhesie der linken Körperseite, welche die vorderen und hinteren Verästlungsgebiete der Gliedmaassen einnahmen, und sich an die Medianlinie des Stammes haltend, bis zum Verästlungsbezirke der vorderen Aeste des 4. Halsnerven reichten, was auf die spinale Natur der Störungen hindeutete. Die Behandlung mittelst constanten, vom Rückgrat zu den Nerven und bezüglich Muskeln geleiteten Ströme, stellte Patient nach 3 Wochen vollkommen her.

Was die Natur der refrigeratorischen Lähmung der Sensibilität und Motilität betrifft, so lässt sich hierüber auf Grundlage der angeführten Experimente und pathologischen Thatsachen aussagen, dass die fraglichen Störungen bei oberflächlicher Kältereizung als Folgezustände der direct auf die Gefässnerven gewisser Hautregionen wirkenden Refrigeration zu betrachten seien, bei tiefer greifendem Kälteeinflusse reflectorisch durch Reizung des vasomotorischen und spinalen Systems zu Stande kommen. Für den localen Charakter sprechen die durch Kältewirkung erzeugten Trigemini- und Faciälparesen, die Gesichts-Neuralgien, die durch das Richardson'sche Verfahren (Zerstäubung von Aether oder ähnlichen Flüssigkeiten) bewirkte örtliche Anästhesie, sowie auch die Anästhesie der Hände bei Wäscherinnen; hiefür sprechen ferner die von Nothnagel (Arch. f. klin. Med. II. Bd. 2. Heft) beschriebene örtliche Anämie und Sensibilitätsstörungen (in Folge von Krampf der kleinsten Arterien an den Händen und Vorderarmen) besonders bei weiblichen Personen, die mit Waschen in kaltem Wasser zu thun hatten. Auch in einem mir bekannten Falle wurde ein reizbarer Fünfziger, so oft er in die kalte Herbstluft trat, an beiden Händen von einem ähnlichen Gefässkrampfe, am stärksten in den drei ersten Fingern ergriffen, die gefühlsstumpf, blass und welk, wie cadaverös wurden, in der Wärme sich jedoch bald erholten.

Die reflectorische Wirkung des Kältereizes auf das vaso-



torische und spinale System wird aus einer Reihe von Beobachtungen ersichtlich. Wie die oben angeführten Versuche über Eisapplication, namentlich auf den Ellbogennerve, darthun, ist die in dessen Bahnen eintretende Temperatursteigerung nur Folge von Reflexlähmung der sympathischen Nerven. Die in neuerer Zeit von Chapman hervor gehobene Anregung der Temperatur in den Gliedmaassen bei Eiseinwirkung auf die Wirbelsäule; das in oben angegebenen Fällen mehrfach erwähnte Auftreten von Analgesie oder gleichzeitiger Anästhesie und Motilitätsstörung der Extremitäten nach heftiger Refrigeration; schliesslich die durch Erkältung der Füße, oder des Rückens bedingten vasculösen Reizungen im spinalen System mit consecutiver Bindegewebswucherung, sind als eben so viele Beweise für die tiefgreifende Reflexwirkung der Kälte auf das sympathische und spinale Nervensystem anzusehen.

Die Diagnose der Refrigerationslähmung wird durch den Nachweis der Kälteeinwirkung bei erhitztem Körper, und der darauf folgenden Störungen im Bereiche der Empfindung und Bewegung gesichert. Die Prognose dieser Affection ist in der Regel eine günstige. Bei leichteren Graden und jugendlichen, früher gesunden Personen können spontane Rückbildung und Heilung innerhalb der ersten bis zweiten Woche erfolgen. Bei mehr ausgebreiteten und hartnäckigen Formen weicht das Leiden erst im Laufe von mehreren Wochen.

Die Behandlung der Frostillähmungen wird bei leichteren Formen, mit dem Gebrauche von Dampfbädern und darauffolgender Douche zum Ziele gelangen. Bei protrahirtem Verlaufe wird der innere und äussere Gebrauch von Jodkali, späterhin die Elektricität angezeigt sein. Die Gefühls lähmungen werden mittelst trockener elektrischer Pinselung, bei tieferem Sitze der Anästhesie durch die zuvor befeuchtete Haut behandelt. Mit der allmäligen Rückkehr der Sensibilität muss auch der Stromreiz abgeschwächt werden. Bei den mit sensiblen Störungen complicirten Lähmungserscheinungen leisten Faradisation der Muskeln, besonders galvanische Rückgratsnerven- und Nervenmuskelströme gute Dienste. Auch die hydriatische Methode (Abreibungen, feuchte Einpackungen bis zur Durchwärmung des Körpers, mit nachfolgendem Halbbade und Douchen) hat schöne Erfolge aufzuweisen. Von einzelnen Autoren werden Seebäder gerühmt.

Die gemeinhin als rheumatische Lähmungen bezeichneten Formen sind durch Kälteeinwirkung erzeugte, umschriebene Motilitätsstörungen im Bereiche des Vorderarmes, der Schulter, des Nackens oder der Unterextremität. Bei der am häufigsten vorkommenden Lähmung des Vorderarmes, wird das an dessen Aussenseite zumeist exponirte Muskelgebiet des N. radialis ergriffen. Die Lähmung ist



dem äusseren Ansehen nach von der traumatischen, saturninen und hysterischen Paralyse kaum zu unterscheiden. Bei der Verletzung des Radialnerven sind jedoch sämtliche von demselben versorgte Muskeln gelähmt, und ihrer elektrischen Contractilität mehr oder weniger gleichmässig verlustig. Bei der Bleilähmung sind vorzugsweise gewisse Muskeln, und in einer bestimmten Reihenfolge von der Lähmung afficirt, zumeist gleichzeitig (nicht gleichgradig) an beiden Armen. Bei der hysterischen Lähmung ist die el. m. Contractilität erhalten, die el. muskuläre und el. cutane Sensibilität sind herabgesetzt oder aufgehoben.

Bei frischen Fällen von rheumatischer Vorderarmlähmung ist die el. m. Contractilität erhalten, die el. m. Sensibilität zumeist erhöht; bei älteren, mit oder ohne Muskelschwund verbundenen Affectionen zeigt das elektrische Verkürzungs- und Empfindungsvermögen mässige Herabsetzung. Hier bewirken Faradisation der Muskeln, sowie der constante labile Strom (vom Rückgrat zum Radialnerven, oder zu den Streckern geleitet) Herstellung der Motilität. Auch Dampfbäder, oder Thermen im Verein mit Elektrizität sind von gutem Erfolge.

Nicht selten wird die rheumatische Lähmung im Gefolge des Muskelrheumatismus beobachtet. Sie tritt jedoch erst in die Erscheinung, wenn nach geschwundenem Schmerz Bewegungsversuche angestellt werden. Wie zuerst Froriep (Ueber Heilwirkungen der Elektrizität, I. Heft, die rheumat. Schwielen, 1843) hervorhob, finden bei den rheumatischen Krankheitsformen Ausschwitzungen in die Gewebe statt, die er nach ihrem Sitze als Zellgewebs-, Haut-, Muskel- und Beinhautschwielen bezeichnet hat. Die rheumatische, genuine Muskelentzündung geht vom fascialen Bindegewebe, oder vom interstitiellen Bindegewebe der Muskeln aus. Der Gefässreichthum des Muskels, welcher die Entstehung der Entzündung fördert, begünstigt auch die Zertheilung, oder führt zu den verschiedenen Ausgängen der Entzündung: Abscedirung, Schwielenbildung, Exsudatverkalkung, fettige Entartung. Nach abgelaufenen Reizerscheinungen können Abmagerung, Temperaturabnahme, und motorische Störungen (Lähmungen, Contracturen) zum Vorschein kommen.

Der Muskelrheumatismus scheint in vielen Fällen nur eine Algie der Haut- und Muskelnerven zu sein, die vom einwirkenden Kältereize getroffen wurden. Bereits Beau hat (Arch. gén. Dec. 1862) darauf hingewiesen, dass vorzugsweise die unter der Haut oberflächlich gelegenen Muskeln (wie der Occipitofrontalis, Deltoideus, Trapezius, Sacrolumbalis) der Erkältung ausgesetzt sind. Um den leidenden Muskel vor weiteren Unbilden zu schützen, leitet die Natur eine Reflexcontraction der nachbarlichen Muskeln ein. So wird beim Rheumatismus des Deltoideus der Arm durch Verkürzung der Muskeln an der vorderen und hinteren Seite der Achselhöhle gegen den Thorax fixirt; der rheumatische Trapezius wird vom verkürzten Kopfnicker der anderen Seite erschlaft und abgelöst, bei Lumbago



ist die Wirbelsäule durch den *Quadratus lumborum*, (vielleicht auch durch die *Subcostales*) nach der kranken Seite hin geneigt. Die richtige Erkenntniss der Pathogenese wird auch die entsprechende Behandlung dictiren.

Der an und für sich leichte Muskelrheumatismus kann demnach im weiteren Verlaufe zur *Contractur*, zur Lähmung führen. Die Behandlung der rheumatischen Muskelaffectio kann in den verschiedenen Stadien mit Erfolg eingeleitet worden. Der acute Muskelrheumatismus heilt bei Ruhe und einfacher Behandlung oft von selbst. Chronische Formen, die mit Atrophie, Paresen oder Erscheinungen von Seiten des Gelenkes complicirt sind, erheischen locale Faradisation mittelst des secundären Stromes oder die örtliche Durchleitung von galvanischen Strömen. Auch durch längere Zeit fortgesetzte, tägliche feuchte Einpackungen bis zur Durchwärmung des Körpers nebst darauffolgenden Halbbädern und Douchen, sowie der Gebrauch von Thermen, erweisen sich von Nutzen. Frische rheumatische Contracturen werden durch Durchleiten eines galvanischen aufst. Stromes rasch zur Heilung gebracht; chronische Fälle werden mittelst faradischer Reizung der entsprechenden Antagonisten, oder mittelst localer, allmählig verstärkter Galvanisation meist mit Erfolg behandelt. Rheumatische Lähmungen weichen auf längere Anwendung des inducirten oder labilen constanten Stromes. Das Nähere folgt im weiteren Verlaufe, bei Erörterung der Affectioen der einzelnen Nerven.

In die Kategorie rheumatischer Muskellähmungen werden zumeist auch jene Zustände aufgenommen, bei welchen durch Fortpflanzung von acutrheumatischen Gelenks-Entzündungen myopathische Processe angeregt werden. So kann die rheumatische Entzündung vom Schultergelenke auf den *Deltoides* oder nachbarliche Muskeln übergreifen, bei Entzündung der Halswirbel kann Schiefhals, bei Entzündung der Beinhaut verschiedener Stellen Lähmung der deckenden Muskelschichten auftreten. Bezüglich der Therapie dieser Lähmungen gilt das in Früherem Angegebene.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass, so wie der Rheumatismus überhaupt häufig eine Rumpelkammer abgibt, in die man Alles wirft, was man sonst nicht gut unterzubringen weiss, auch der Muskelrheumatismus nicht selten nur eine Maske ist, unter welcher höchst bedenkliche Zustände sich durch längere Zeit bergen können. Die progressive Muskelatrophie, die Wirbelcaries sowie andere spinale Affectioen werden nicht selten in ihrem Beginne für Muskelrheumatismus gehalten und unterschätzt, während bei genauerem Eingehen auf die Symptome, die prodromalen Erscheinungen in der sensiblen und motorischen Sphäre, sowie gewisse elektrische Kennzeichen, die gefährliche Invasion zumeist bei Zeiten signalisiren.



### Zweiundvierzigster Abschnitt.

#### Traumatische Nervenläsionen.

Um die Kenntniss der durch Verletzung gesetzten Nervenstörungen hat, besonders in neuerer Zeit, die experimentelle Forschung sich eminente Verdienste erworben. Indem sie es ermöglichte, die anatomischen Vorgänge, sowie die Aenderungen physiologischer Erregbarkeit auf den verschiedenen Stufen der Nervenentartung und Neuerzeugung zur Anschauung zu bringen, erschloss sie uns ein besseres Verständniss der feineren Störungen, half zahlreiche Lücken in unserer klinischen Beobachtung ausfüllen, und sicherte in vielen Fällen, durch Uebereinstimmung ihrer Ergebnisse mit den pathologischen Befunden, die Identität fraglicher Processe. Der eingehenderen Betrachtung der klinischen Erscheinungen wollen, wir die Resultate der neueren anatomischen und experimentellen Untersuchungen vorausschicken.

In Betreff der anatomischen Aenderungen der Nerven ergaben bereits die älteren Versuche von Nasse, Stannius, Günther an Thieren, dass wenn nicht Wiedervereinigung des durchtrennten Nerven erfolgt, im peripheren Ende Schwund der Primitivfaser eintritt. Bei Hunden fand Waller (Müller's Arch. 1852, S. 392) 12 Tage nach Durchtrennung des Vagus, Desorganisation des unteren Nervenendes, den Inhalt in Granulationen zerfallen, die Scheide zum grossen Theile geschwunden; nach 4 Wochen Neubildung von Nervenröhren. Auch die späteren Versuche von Schiff (Arch. f. gem. Arbeit. 1853), Valentin (Zeitschr. f. rat. Med. XI. Bd. 1861), Lent (De nerv. dissect. commut. ac regener. 1855), Bruch (Zeitschr. f. Zool. VI. Bd. 1854), und Hjelt (Virch. Arch. XIX. Bd. 1860) lieferten Bestätigungen für die Atrophie und den Zerfall am peripheren Nervenende, und endliche Resorption der verfetteten Markmasse. Veränderungen, die bei jüngeren Thieren

in 2, bei älteren in 6—7 Monaten bis in die letzten peripheren Zweige hin erfolgen.

Die Vereinigung der Nervenschnitte geht im günstigsten Falle per primam intentionem (Bruch) vor sich, wobei oft ohne vorausgängige Entartung, Leitung und Reaction sich nach 1 Monate wieder herstellen (Lacrouille, Union méd. 1864). Bei beträchtlicheren Continuitätsstörungen geschieht dies vermittelst Bildung einer Brücke, die vom centralen und peripheren Nervenstumpfe ausgeht; nach Hjelt (l. c.) in Form einer Anschwellung oder Knospung, gebildet durch Kernwucherungen von Seite des interstitiellen Bindegewebes. Selbst ausgeschnittene Nervenstücke von der Grösse von 13 Cm. gestatten, den Experimenten von Philipeaux und Vulpian (Gaz. méd. de Paris Nr. 27 ff. 1860), sowie den Beobachtungen von Schuh (Med. Wochenschr. 1863) zufolge, noch Regeneration und Leitungsherstellung.

Nach Excision grösserer Stücke aus dem Ischiadicus und Cruralis von Thieren, fand Mantegazza (Gaz. Lombard, 1865 und 1867) Vermehrung der Muskelkerne, körnige Trübung, theilweise Fettentartung oder blosse Verschmälerung der Primitivbündel, zuletzt Atrophie der Muskeln, bei Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes. Ueberdies zeigten sich am gelähmten Beine Periostitis, Abscessbildungen, necrotische und cariöse Knochenaffectionen, Osteophyte und Hypertrophie der spongiösen Knochensubstanz. Auch die fast gleichzeitigen, selbstständigen experimentellen Untersuchungen von Erb über periphere Paralysen (Arch. f. klin. Med. V. Bd. 1868) ergaben am Nerven nebst der bekannten Degeneration des Markes Persistenz des Achsencylinders, bei der Heilung sehr allmählig erfolgende, peripher fortschreitende Neubildung des Markes; im Neurilemm reichliche zellige Infiltration, allmählig zunehmende, bedeutende bindegewebige Verdickung desselben. An den Muskeln: beträchtliche Atrophie der Fasern (in 4—5 Wochen unter die Hälfte ihrer Normalbreite), Trübung, doch nicht völliges Verschwinden der Querstreifung, beträchtliche Vermehrung der Muskelkerne; als schliessliche Veränderung der contractilen Substanz, wachsartige Degeneration und Zerklüftung der Fasern. Im interstitiellen Bindegewebe frühzeitige reichliche Anhäufung von rundlichen Zellen mit consecutiver, sehr erheblicher Vermehrung des Bindegewebes.

Bei der Wiedererzeugung der getrennten Nerven entsteht nach Robin (Journ. de l'anat. et de la phys. V. 3. 1868) zuerst aus reihenweisen Kernen die äussere Scheide der Nervenröhren, durch Auseinanderrücken der Kerne werden die Zwischenbänder länger und breiter, schliesslich zu Scheiden der Nervenröhren. — Weiterhin erscheinen zu beiden Seiten der Bänder zwei blasse, parallele Linien,



im Centrum der neugebildeten Nervenröhre tritt zuerst flüssiges, lichtbrechendes Myelin, nach 6—9 Wochen stärkere partielle Ablagerung an der Scheide (unter varikösem Ansehen der Röhre) hervor, erst in 3 bis 4 Monaten ist der Axencylinder erweislich.

Nach den Untersuchungen von Hertz (Virch. Arch. 46. Bd. 3. Heft, 1869) theiligt sich die intermediäre Substanz am Regenerationsprocess activ, durch Auswachsen der Zellen (von farblosen Blutkörperchen) und Umwandlung in wirkliche Nervenfasern; auch die Zellen des Neurilemm sind von Bedeutung, durch Auswachsen ihrer Kerne zu bandartigen Gebilden, die mit den älteren, sowie auch jungen Nervenfasern Verbindungen eingehen. Schliesslich wollen wir der neueren Beobachtung von Bizzozero und Golgi (Wien. med. Jahrb. I. Heft 1873) gedenken, die nach Ausschneidung des Ischiadicus und Cruralis von Kaninchen, nebst der Gelenksschwellung und Geschwürsbildung an der Extremität, in den oberflächlichen Muskeln die mehrfach erwähnten Erscheinungen der Nervendurchschneidung fanden, in den tieferen Muskeln dagegen, die gelblich und speckig waren, war das Fibrillengewebe durch massenhafte Bildung von Fettzellen substituiert.

Autoptische Untersuchungen traumatischer Nervenläsionen gehören beim Menschen zu den besonderen Seltenheiten. In einigen von Nélaton, Empis und Flaubert beobachteten Fällen von Schulterluxation, wurde nach gewaltsamen Einrichtungsversuchen Zerreißung der Nerven theils im Armgeflechte, theils zwischen den Scalenis, theils am Ursprunge vom Rückenmarke angetroffen. Neuestens fand Vulpian (Arch. de physiol. 1869) an der Muskulatur eines exarticulirten Oberschenkels, (wo 6 Monate früher bei einer Geschwulst-ausschneidung, ein Stück des Ischiadicus mit resecirt wurde), die von Mantegazza und Erb angegebenen histologischen Veränderungen, wie er dieselben auch an den Zungenmuskeln, nach Excision des N. hypoglossus, zu constatiren vermochte.

Sehr belehrend sind die von Tillaux (Des affections chirurgicales des nerfs, Paris 1866) angestellten Traktionsversuche und dynamometrischen Messungen, über die zur Zerreißung von Nerven erforderliche Kraft, (bei Durchtrennung der Weichtheile und Belassung des Zusammenhanges zwischen Nerv und Extremität). Die Experimente ergaben, dass zur Durchreißung des Ischiadicus eine Kraft von 54 — 58 Kilogrm., beim Medianus und Cubitalis von 20 — 25 Kilogrm., zur gleichzeitigen Zerreißung beider von 39 Kilogrm. erforderlich sei. Die Versuche lehrten ferner, dass der Ischiadicus am leichtesten an seiner Austrittsstelle aus dem Becken zerreißt. Ehe Zerreißung eintritt, sind die Nerven einer beträchtlichen Ausdehnung fähig, die beim Medianus und Cubitalis 15—20 Cm. betragen kann.

Nach obigen anatomischen und experimentellen Befunden zu den klinischen Symptomen der traumatischen Nervenläsionen übergehend, wollen wir hier vorzugsweise die von den Verletzungen



am häufigsten betroffenen Spinalnerven ins Auge fassen. Die verschiedenen Arten von traumatischer Läsion der Nervenstämme, als da sind: Durchtrennung, Quetschung, Zerrung, hochgradige Erschütterung, Luxation, anhaltender Druck, Aetzung, Vereiterung, haben je nach dem Intensitätsgrade ihrer Einwirkung, mehr oder weniger tiefgreifende Störungen im Bereiche der Sensibilität, Motilität und Ernährung der betroffenen Muskeln zur Folge. Das geringe Ergriffensein der sensitiven Faserung der verletzten Nervenstämme, im Vergleiche zum schweren Charakter der Motilitätsstörungen, wurde auch durch neuere Beobachtungen bestätigt. Dies Verhalten dürfte sich nach den Rückenmarksversuchen von Schiff, aus einer grösseren Vulnerabilität der motorischen Fasern, gegenüber den sensitiven herleiten lassen. Wie die von mir angeführten elektrischen Untersuchungen (bei Meningitis spin., progr. Muskelatrophie, Bleilähmung) ergaben, ist selbst bei erloschener Motilität, die Sensibilität zum noch grossen Theile erhalten.

Von Schädigungen der Empfindung ist vor Allem die traumatische Hyperästhesie zu erwähnen. Dieselbe kann an den verletzten Körperstellen in der Haut, oder in den Muskeln ihren Sitz haben. Sehr merkwürdig ist die im Ganzen selten anzutreffende allgemeine Hyperästhesie, (wie dieselbe von den amerikanischen Feldärzten, in 2 Fällen von Smoler, auch von mir bei einem Blessirten aus dem böhmischen Kriege beobachtet wurde). Diese Ueberempfindlichkeit kann nach erfolgter Vernarbung der Wunde, über den Stamm, ja über den ganzen Körper sich in dem Grade verbreiten, dass Pat. nicht die leiseste Berührung, nicht den leisesten Luftzug zu ertragen vermag, und nur durch häufige Erneuerung von in kaltes Wasser getauchten Compressen an den Extremitäten, die gewünschte Linderung und einige Beweglichkeit erlangt. Der durch die Verwundung gesetzte Reiz scheint sich bis zu den hinteren Nervenwurzeln und den entsprechenden grauen Säulen zu verbreiten, und erhöhte Erregbarkeit derselben zu erzeugen. Therapie: Kalte Umschläge, continuirliche Bäder, subcutane Morphinumjectionen.

Die Anästhesie (der Haut und Muskeln), welche häufig die motorische Lähmung der gemischten Nervenstämme begleitet, kann eine unvollständige oder vollständige sein, was in letzterem Falle auf gänzliche Trennung vom spinalen Centrum deutet. Ist sie im Verein mit motorischen Störungen, nach heftigen Schmerzen im anatomischen Verlauf des Nerven aufgetreten, so ist eine traumatische Neuritis mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Bei Wiederkehr der Empfindung springt die Anästhesie in Hyperästhesie über, wie wir dies auch bei angehender Besserung apoplectischer und hysterischer Lähmungen in Früherem notirt haben. Die Behandlung besteht in faradischer Pin-



selung (mit secundärem Strome), oder in Durchleitung von stärkeren labilen Rückgrats-Nervenströmen.

Die traumatischen Neuralgien weisen in der Regel einen mehr oder weniger umschriebenen Sitz im Nervenstamme auf, dem gewisse schmerzhafteste Punkte entsprechen. Die Aderlassneuralgie wird durch Verletzung des N. musculo-cutaneus, nicht des Medianus, wie man früher glaubte, erzeugt). Die Schmerzen zeigen häufig der Charakter von Paroxysmen, mit grösseren oder kleineren Pausen. Die Behandlung besteht bei leichteren Fällen in Anwendung von kalten Umschlägen, von feuchten Einpackungen bis zur Durchwärmung des Körpers und darauffolgendem abgeschreckten Halbbade, im Gebrauche von Vesicantien, oder subcutaner Morphiuminjection. Bei schwereren, oder mehr chronischen Fällen wird man bisweilen bemüssiget, zum Cauterium actuale oder potentiale, zur subcutanen Durchtrennung der Nerven (Neurotomie), oder gar zur Nervenausscheidung (Neurectomie) zu greifen.

In einem Falle des amerikanischen Berichtes (*Gunshotwounds and other injuries of nerves* von Weir Mitchell, Morehouse und Keen, Philadelphia 1864) wurde ein 2" langes Stück aus dem Medianus, mit nur vorübergehendem Erfolge, herausgeschnitten. In einem Falle von Ollier (Compression des N. radialis in einem accidentellen Knochenkanale, in Folge von Oberarmbruch) wurde durch Eröffnung des Kanales Heilung herbeigeführt. In zwei Fällen von traumatischer Neuralgie (bei einer durch Quetschung der Hüfte gegen ein Rad entstandenen Ischias, und bei einer durch Stoss auf die Wade bedingten Neuralgie des Peroneus) habe ich auf Application von stabilen galvanischen Rückgratsnerven- und Nervenmuskelsströmen (durch 4–6 Wochen) Heilung eintreten gesehen.

Von traumatischen Motilitätsstörungen sind die Contractur und Lähmung, als die nachhaltigsten und schwersten Läsionen anzuführen. Die Contractur ist in vielen Fällen ein durch die Lähmung gewisser Muskeln bedingter tonischer Krampf der Antagonisten. An der Gelenksteifigkeit, wie sie nach Brüchen oder anderen Verletzungen zu beobachten ist, hat die durch den fixen Verband erzwungene Ruhelage einen nicht geringen Antheil; hier kann oft eine später vorgenommene, häufige, sorgfältige, passive Bewegung üble Folgen hintanhaltend. In anderen Fällen ist die Contractur nach Traumen reflectorischen Ursprunges, indem bei Verletzung empfindlicher Nervenbezirke, wie der Gelenke, hochgradige Hyperästhesie vorhanden ist, die auf reflectorischem Wege zur spastischen Verkürzung an den zu schonenden Theilen führen kann. Auch lassen sich in solchen Fällen bisweilen durch Reizung entfernter Nervenpunkte Reflexerscheinungen auslösen.

Therapie: Bei kürzerem Bestande der spastischen Muskelzusammenziehung, wo noch keine Atrophie besteht, der Willenseinfluss noch



vorhanden ist, und der Krampf an verschiedenen Tagen ein ungleicher ist, kann nach Angabe amerikanischer Aerzte, durch Injection von Atropin in die Muskulatur, oder durch Aetherisation derselben, Erschlaffung bewirkt werden. Bei reflectorischem Charakter der Contractur werden die durch die Verletzung getroffenen Nerven mit Vortheil galvanisirt, und die gelähmten Muskeln faradisch behandelt.

Die klinische Kenntniss der traumatischen Lähmungen wurde durch die verdienstlichen Untersuchungen von Duchenne angebahnt. Nächste der in diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Beziehung werthvollen Inductionselektricität, war es die neuestens mehr cultivirte Galvanisation, welche zur Aufhebung und Schärfung der Symptomatik wichtige Beiträge lieferte und die elektrische Semiotik vervollständigen half. Die Ergebnisse der experimentellen Pathologie weisen mit der klinischen Beobachtung eine grosse Uebereinstimmung auf. Die Erscheinungen, im Zusammenhange erfasst, lassen die Züge des Krankheitsbildes deutlicher hervortreten.

Von den in die jüngste Zeit fallenden experimentellen Untersuchungen sind vor Allem die von Erb (Deutsches Arch. f. klin. Med. IV. und V. Bd. 1868), sowie die von Ziemssen und Weiss (in demselben Arch. IV. Bd. S. 579—594) anzuführen. Betreffs des Ablaufes der elektrischen Erregbarkeitsänderungen lehrten die Versuche von Erb, das Muskel und Nerv sich ganz verschieden verhalten. Im Nerven nimmt im Beginne der Lähmung die Erregbarkeit gegen beide Stromarten gleichmässig ab, um nach 1—2 Wochen vollständig zu schwinden. Nach verschieden langer Zeit kehrt sie nur sehr langsam (vom centralen Stücke her) wieder; die galvanische erscheint zumeist etwas früher als die faradische. In der Regel stellt sich die elektrische Reizbarkeit erst lange nach dem Eintritt der willkürlichen Beweglichkeit ein. Es kann demnach im peripheren Nervenstücke die Leitung für Erregungsvorgänge wiedergekehrt sein, ehe noch die Aufnahmefähigkeit für Reize vorhanden ist. Diese zum Theile von Schiff (bei Coniivergiftung der Nerven) gefundene Thatsache ist nicht bloss durch eine Reihe von Thierversuchen, sondern wie wir sehen werden, auch durch Beobachtungen am Krankenbett genügend sichergestellt.

In den Muskeln nimmt die Erregbarkeit in den ersten Wochen ebenfalls gegen beide Stromarten gleichmässig ab. Die faradische Reizbarkeit sinkt dann immer weiter, während die galvanische vom Ende der zweiten Woche an erheblich steigt (gegen die Schliessung mit der Anode verhältnissmässig rascher, als mit der Kathode). Nach verschieden langer Zeit beginnt dann Abnahme der galvanischen Erregbarkeit bis unter die Norm, bei langsamer Wiederkehr der faradischen. Gleichzeitig und ziemlich parallel mit der erhöhten galvanischen



schen Reizbarkeit der Muskeln zeigt sich eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit.

Die den Erregbarkeitsveränderungen zu Grunde liegenden anatomischen Vorgänge im Nerven und in den Muskeln, wurden bereits Eingang dieses Abschnittes erörtert. Die Vorgänge haben nach Erb die grösste Aehnlichkeit mit Entzündungen, besonders mit jenen chronischen Formen, die in manchen Organen zur Cirrhose führen; als Vermittler dieser Vorgänge wären die vasomotorischen und trophischen Fasern der vom Trauma afficirten Nervenstämme anzusehen. Erb ist ferner der Ansicht, dass die Leitung und mechanische Erregbarkeit durch den sich regenerirenden Axencylinder vor sich gehen, die elektrische Erregbarkeit an die Existenz der Markscheide geknüpft sei; hiedurch entfiel Eulenburg's Hypothese von den specifischen Erregbarkeitsenergieen der Nerven.

Ziemssen und Weiss haben durch verschieden kräftige Umschnürung des Nerven mit einem Seidenfaden, Lähmungen von verschiedener Intensität und Dauer hervorgerufen. Lähmungen leichten Grades charakterisiren sich durch Verlust der Motilität, Sinken der farado-muskulären und Steigen der galvano-muskulären Contractilität, Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven. Mittelschwere Lähmungen zeigen nebst Verlust der Motilität, nach 1—2 Tagen gänzliche Unerregbarkeit des Nerven gegen beide Stromarten, Steigerung der galvano-muskulären, Sinken der farado-muskulären Erregbarkeit bis auf Null (letzteres erfolgt um so schneller, je näher dem Muskel das Trauma auf den Nerven einwirkte, dagegen um so langsamer, je näher dem Centrum die Leitung unterbrochen wurde). Die Dauer dieser Lähmungen ist 3—6 Monate, worauf allmählig der normale Zustand sich herstellt. Die schwersten Grade von Lähmung (durch Excision eines Nerven) bieten Veränderungen dar gleich den mittelschweren, nur steigt nicht die galvano-muskuläre Erregbarkeit, sondern sinkt parallel mit der faradischen bis zum Erlöschen, um erst in 6—8 Monaten gleichzeitig mit der Leitungsfähigkeit wiederzukehren. Constant sind hier hochgradige Atrophie mit Erhärtung und Contractur, die nach Wiederkehr der Leitung schwinden.

Die an Thieren gewonnenen Ergebnisse gelten zum grossen Theile auch für den Ablauf der Erscheinungen bei Kranken. Die nach Eintritt der Lähmung beginnende, gegen die Peripherie fortschreitende Abnahme der Erregbarkeit der Nerven gegen inducirte und constante Ströme; das vom Ende der 2.—3. Woche an nachweisbare Erlöschen der Nervenirregbarkeit gegen beide Stromarten; die bei Rückkehr der Motilität wiedererwachende elektrische Erregbarkeit der Nerven; das frühere und überwiegende Auftreten der Schliessungszuckung an der Kathode; diese prägnanten Erscheinungen werden durch die Erfahrung auch für den Menschen bestätigt. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven ist unabhängig von der Erregbarkeit gegen den Willen.

Im Muskel tritt Anfangs Fallen der elektrischen Erregbarkeit



im Allgemeinen ein, sodann Steigerung der galvanischen Reizbarkeit bei noch fehlender faradischer, (wie die von Ziemssen, Grünwald, Erb, Eulenburg gebrachten Fälle von traumatischer Lähmung der Gliedmaassennerven des Armgeflechtes, oder von traumatischer Neuritis [Brenner] erwiesen). Dies seltsame Verhalten ist nach Neumann's Versuchen darin begründet, dass die nervenlose Muskelsubstanz für die momentane Dauer des inducirten, sowie des\*in ähnlicher Weise interrupt einwirkenden galvanischen Stromes unempfindlich ist, während sie auf den über das Momentane hinaus dauernden Batteriestrom mit Zuckungen antwortet, die jedoch merklich träge und verzögert erscheinen. An die Erhöhung der galvanischen Muskelirritabilität schliesst sich meist eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln (Erb). Im weiteren Verlaufe findet Abnahme der galvanischen Erregbarkeit, unter allmäliger Wiederkehr der directen faradischen Reizbarkeit, statt. Die der Muskelsubstanz zukommenden Erregbarkeitsänderungen sind demnach verschieden von dem den Nerven eigenthümlichen Verhalten. In manchen Fällen, wo die percutane Faradisation keine Contractionen erzielte, sah ich auf die Elektropunktur örtliche Muskelverkürzungen eintreten. Es handelte sich demnach offenbar blos um Unterschiede in der Stromquantität, die in den kleinsten Zeiträumen den gereizten Muskel durchsetzen.

Die el. muskuläre und el. cutane Sensibilität ist, nach Duchenne, bei traumatischen Lähmungen zumeist weniger als die Contractilität beschädigt, und ist nur bei vollständiger Abtrennung des Nerven vom spinalen Centrum erloschen. Die in ihrem elektrischen Verkürzungs- und Empfindungsvermögen nur wenig alterirten Muskeln erholen sich rasch unter Mithilfe der Faradisation, während die ihrer faradischen Contractilität und Sensibilität beraubten Muskeln in Bälde der Atrophie verfallen. Es kann jedoch ein Muskel seine willkürliche Beweglichkeit erhalten, seine elektrische Contractilität zum grössten Theil eingebüsst haben; bisweilen ist der Muskel gelähmt, aber noch faradisch reizbar.

Die durch Quetschung der Nervengeflechte erzeugten Lähmungen können manchmal unter dem Bilde der progr. Muskelatrophie auftreten, wie ich dies bei einem Forstgehilfen sah, den eine gefällte Eiche (die angeblich 4 Klafter Holz lieferte) an der linken Schulter traf, und nach Ablauf der Bewusstlosigkeit und Schwellung der Oberextremität, in 6 Monaten Atrophie des Ober- und Vorderarmes, Verlust der Beweglichkeit im Schulter- und Ellbogengelenke, nebst Erlöschen der elektrischen Contractilität in den meisten Armmuskeln (bis auf den merklich schwächer reagirenden Extens. dig. com., Abduct. poll. long. und die Muskeln des Carpus) zur Folge hatte. In einem zweiten Falle (aus dem



böhmischen Kriege) war nach einem oberhalb der Axilla eingedrungenen Schuss, theilweise Läsion des Armgeflechtes, (Lähmung und Verfall der elektr. Contractilität in den meisten Muskeln der Streckseite) zurückgeblieben. Letzterer Fall besserte sich auf Galvanisation wesentlich, Ersterer nur wenig.

Ein während der Schlacht bei Sadowa, an der linken unteren Kniekehlenhälfte angeschossener Infanterist, ergab bei der Untersuchung im vöslauer Spitale (5 Tage später) Verlust der willkürlichen Beweglichkeit, nicht minder der faradischen und galvanischen Erregbarkeit des N. peron. und tibialis, sowie auch Verfall der elektr. Contractilität der an der Vorder- und Hinterfläche des Unterschenkels gelegenen Muskeln; Zehen und Fussrücken waren zum grössten Theile unempfindlich, auf einen stärkeren const. Strom reagierten bloss einzelne Muskeln träge (Tibial. ant., Peron. long.); (der N. ischiadicus war vom Schusse gerade an der Theilungsstelle getroffen worden). Nach 20 Tagen waren unter dem Gebrauche von lauen Bädern und zeitweiliger Faradisation zuerst die Empfindung, sodann allmählig die Beweglichkeit in der Bettlage wiedergekehrt, am Ende der 6. Woche konnte Pat. wieder herumgehen, doch fand ich bei der bald darauf erfolgten Transferirung aus dem Spitale die Erregbarkeit der Nerven gegen beide Stromarten, sowie auch die faradomuskuläre Contractilität nicht merklich gebessert.

Die recurrenste Sensibilität (Erhaltensein der peripheren Empfindung bei gänzlich durchschnittenem Nerven) wurde von Laugier, (Nélaton, Duchenne, neuestens von Revillout und Richet erwiesen am häufigsten bei dem Mediannerven. Diese Erscheinung lässt sich aus der Annahme erklären, dass Anastomosen zwischen den Armnerven bestehen, die bei Durchtrennung des einen, die centripetale Leitung in den anderen ermöglichen; wie Laveran (Thèse. Strassb. 1868) Arloing und Tripier (Arch. de phys. II. 1869) nachwiesen, ist an den empfindlichen peripheren Stümpfen nach einiger Zeit eine Anzahl von der Entartung verschonter Nervenfasern anzutreffen. Auch ist es denkbar, dass durch rücklaufende Aeste vom Ulnar- und Radialnerven, oder durch Anastomosen zwischen Medianus und Ulnaris (Gruber), der peripher von den Durchschnittstellen gelegenen Medianusästen Sensibilität zugeführt werde. Nach Létitiant (Traité des sect. nerv. 1873) soll die vicariirende Sensibilität indirect durch Erschütterung benachbarter Hautgefühlspapillen vermittelt werden können, die sog. vicariirende Motilität (motorische Functionsherstellung ohne Regeneration) dadurch entstehen, dass die von anderen Nerven versorgten angrenzenden Muskeln die Function der gelähmten übernehmen.

Die im Verlaufe der traumatischen Nervenläsionen vorkommenden vasomotorischen Störungen werden aus dem Reichthume der grossen Gliedmaassen-Nervenstämmen an vasomotorischen Röhren erklärlich. Nach Versuchen von Cl. Bernard und Schiff ist die Durchschneidung des Armgeflechtes, des Ischiadicus von Röthung des Gliedes und beträchtlicher Temperatursteigerung gefolgt. Auch beim Menschen



bietet die Durchtrennung grosser Nervenstämme ein *acutes Stadium* der vasomotorischen Lähmung, wo in Folge plötzlicher Erweiterung der arteriellen Zufuhr anfängliche Temperaturerhöhung eintritt, und ein späteres chronisches Stadium, wo die Blutverlangsamung und passive Hyperämie zum Temperaturabfalle führen. Nebst diesen von den Autoren meist nicht genug auseinandergehaltenen Erscheinungen, sind noch verschiedenartige trophische Störungen zu beobachten. So war in zwei Fällen von Hutchinson (*Med. Times and Gaz.* Nr. 659, 1863) die Durchtrennung der Armnerven mit Livor der Hand, Krümmung der Nägel und Paronychie der Fingerspitzen verbunden; die amerikanischen Aerzte, sowie Rouget, Fischer u. A. beobachteten nebst diesen Störungen, Veränderungen der Haut (Glänzen Glossy skin, Eczemeruptionen, Secretionsänderungen), sowie auch Arthropathien. Brandige Abstossung der oberflächlichen Theile wurde als experimentelle und klinische Erscheinung bei Verletzung grösserer Nerven constatirt; in einem weiter unten zu beschreibenden Falle von Ulnarislähmung fand sich seit der Verwundung am betreffenden Handrücken auffallend stärkerer Haarwuchs, wie dies auch Schiff und Rettberg bei Trennung der Ohrmuschel- und Gliedmaassennerven an Thieren gesehen haben.

Die angeführten trophischen Störungen treten nach Brown-Séquard und Charcot am Menschen bloss bei Reizzuständen der Nerven auf, während bei der Neurotomie an Thieren die entzündlichen Erscheinungen ausbleiben, und nur bei Quetschung der Nerven sich zeigen. Die hochgradige und rasch erfolgende Muskelatrophie bei traumatischen Lähmungen lässt sich nicht gut von blosser functioneller Unthätigkeit ableiten, da selbst bei jahrelangen, vollständigen Hirnlähmungen die Ernährung und Muskelreaction nicht besonders ergriffen sind. Die nutritiven Störungen der Muskeln sowie die der übrigen Gebilde dürften nun um so eher als traumatische Störungen der trophischen Innervation anzusprechen sein, als die in Früherem erörterten anatomischen und klinischen Befunde, bei einer Reihe von Krankheiten zur Annahme von trophischen Centren in den Zellen der grauen Vordersäulen hindrängen, welche Centren mit den peripheren Gebilden durch trophische Bahnen zusammenhängen müssen.

In einem mir (durch Dr. Herzog) bekannten Falle aus dem letzten deutschen Kriege, war bei einer Lähmung des N. peroneus in der ersten Zeit Temperaturerhöhung der entsprechenden Theile nachzuweisen, im weiteren Verlaufe der per secundam intentionem erfolgenden Heilung waren beträchtliche Temperaturerniedrigung und Cyanose zu finden, überdies trat an den Nagelgliedern oberflächliche Gangrän der Weichtheile ein.

Bei einer Lähmung des rechten Ulnarnerven (in Folge eines Hiebes im Duell bei der Kopfparade), fand ich nach 4 Monaten motorische und sensible Läh-



mung der betreffenden Finger Furchung des Inteross. quart., Atrophie des Kleinfingerballens, bläuliche Färbung der letzten Finger, und starken (angeblich erst seit der Verletzung bemerkbaren) Haarwuchs am entsprechenden Rückentheile der rechten Hand, welche von der spärlich behaarten linken Hand grell abstach. Die (bei einer Zimmertemperatur von 16° C.) vorgenommene thermometrische Messung ergab rechts zwischen Klein- und Ringfinger 27·2° C., links 34·8, rechts zwischen Zeige- und Mittelfinger 34·2, links 34·5, rechts an der Rückenfläche des Kleinfingers 26·2, links 32·2° C., bei faradischer oder galvanischer Reizung des Nerven oder der Muskeln erhob sich die Temp. zwischen rechtem Klein- und Ringfinger auf 30·6. Gegen den Inductionsstrom verhielten sich die gelähmten Muskeln stumm, auf Galvanisation (mittelst 30 kl. Siem. El.) trat träge Contraction am Kleinfingerballen und 4. Inteross. ein; beim galvanischen Rückgratsnerven- und faradischen Nervenmuskelstrom waren sensible und motorische Reaction vorhanden. Im Laufe einer 6 wöchentlichen gemischten Behandlung wurden einzelne Kleinfingerermuskeln wieder faradisch erregbar, und war die Brauchbarkeit der rechten Hand wesentlich gebessert, ebenso auch die Temperaturverhältnisse.

Die verschiedenen Nerven sind traumatischen Schädlichkeiten vermöge ihrer Lage ungleich exponirt. So waren nach der Statistik von Londe (in Brettschneider's Path. u. Ther. der äuss. Neuralgien, Jena 1847) in 37 Fällen der Medianus 6mal, der Radialis 5mal, der Saph. int. 3mal, der Infraorbit. 3mal, der Abducens, Facialis, Ulnaris, Ischiadicus und die Fingernerven je 2mal, und 10 andere Nerven je einmal afficirt.

Hier sind noch die in neuerer Zeit, besonders von den amerikanischen Aerzten (l. c.) mehr gewürdigten traumatischen Reflexlähmungen anzureihen, wo bei Verwundung oder Contusion durch eine Kugel, in einer von der Läsion entfernten Extremität, Lähmungen der Motilität, Sensibilität oder beider zugleich entstehen, während der direct getroffene Körpertheil in dieser Beziehung verschont bleibt. Indem wir bezüglich des Charakters der Reflexlähmungen im Allgemeinen auf S. 625—28 verweisen, wollen wir hier bei den traumatischen Formen bloß erwähnen, dass der durch die Verwundung gesetzte Reiz, bei abnormer Erregbarkeit des Nervensystems, in einem grossen Theile der centralen Bahnen zu Veränderungen Anstoss geben kann, wie sie der allgemeinen Neurose des Tetanus zukommen; oder aber durch Fortpflanzung nach mehr umschriebenen Nervenbezirken, isolirte Lähmungen entstehen lässt. In letzterem Falle lassen sich auch zumeist erhöhte Druckempfindlichkeit, hochgradige Reflexerregbarkeit und galvanische Reizbarkeit in bestimmten Nervenbahnen nachweisen.

Die Prognose hängt bei den traumatischen Lähmungen vom Grade der Nervenläsion ab. Ist in der Totalität des Nerven der Zusammenhang aufgehoben, und die Ernährung in hohem Grade verfallen, so kann ein Chronischwerden der Affection die Bedenklichkeit nur steigern. Je weniger die el. m. Contractilität und Sensibilität be-



schädigt wurden, desto rascher erweist sich nach Duchenne die Elektrizität wirksam; ist erstere verloren gegangen, jedoch die Sensibilität gar nicht oder nur wenig beeinträchtigt, so ist die Vorhersage eine günstige. Ist das elektrische Verkürzungs- und Empfindungsvermögen gänzlich vernichtet, so verfallen die gelähmten Muskeln der Atrophie, selbst wenn sie faradisch angeregt werden. Verlust der faradomuskulären Contractilität und Erhaltensein der galvanomuskulären deuten auf einen schweren Charakter der Lähmung. Selbst bei tiefgehenden Läsionen der Nerven, kann eine ausdauernde Behandlung die Brauchbarkeit der Extremität wenigstens zum Theile noch retten. Die Wiederkehr der Sensibilität, das Ueberspringen der Anästhesie in Hyperästhesie, sind nach Duchenne als günstige Zeichen der beginnenden Besserung zu betrachten, denen in weiterer Folge allmälige Herstellung der Normaltemperatur, des Muskeltonus, der willkürlichen Beweglichkeit auf dem Fusse folgen. Man bedarf je nach der Schwere des Falles, zur Erzielung eines oft nur halbwegs befriedigenden Erfolges, eines Zeitraumes von 2, 4 bis 6 Monaten und selbst darüber. Nach neueren Beobachtungen von Bärwinkel (Arch. d. Heilk. XII. Bd. 1871) soll das periphere Empfindenwerden eines unterhalb der Verletzungsstelle an den gemischten Nervenstämmen angebrachten Druckreizes, für den noch bestehenden Zusammenhang der sensiblen Nerven mit dem Centrum sprechen, was auch für die motorischen Fasern zum Theile gilt. Bei Ausbleiben der Druckreaction, ist die Annahme einer Continuitätsstörung nur durch den Nachweis von gleichzeitigen Reizsymptomen im Nerven gerechtfertiget.

Im Punkte der Behandlung ist Duchenne für Faradisation der gelähmten Muskeln, die er anfangs mit stärkeren, schnellschlägigen, weiterhin mit abgeschwächten Strömen (in täglichen Sitzungen von 10—15 Min. Dauer) vorgenommen haben will. Duchenne gibt an, dass bei älteren Lähmungen die faradische Behandlung wirksamer und zweckmässiger sei, als bei frischen. Ich halte dafür, dass man ohne das Werk der Wiedererzeugung zu stören, behufs Anregung der Muskelernährung und Thätigkeit, sowie behufs Verhütung von Verbildungen, die Elektrizität schon früher in Gebrauch ziehen möge. Der constante Strom ist nicht erwiesenermaassen von wirksamerem Einflusse auf den Verlauf schwerer Lähmungen. Die besten Dienste leistete mir noch die einen Tag um den anderen alternirende Behandlung der Nerven (vom Rückgrat und den Geflechten) mittelst absteigender galvanischer, und der Muskeln mittelst inducirter Ströme. Ueber den Werth der Nervennaht müssen erst weitere chirurgische Erfahrungen entscheiden.

---



### **Dreiundvierzigster Abschnitt.**

#### **Krankheiten der Hirn- und Rückenmarksnerven.**

##### **Periphere Nervenerkrankungen im Allgemeinen.**

Bei Behandlung der Krankheiten der peripheren Nerven (der Nervenwurzeln, der Stämme und peripheren Ausbreitungen), stösst die Betrachtung alsbald auf die unüberwindliche Schwierigkeit, den genetischen Standpunkt in diesem noch so vielfach dunklen Gebiete festzuhalten. Auf den symptomatischen Standpunkt angewiesen, müssen wir uns demnach bescheiden, um den praktischen Bedürfnissen des Arztes gerecht zu werden, die verschiedenen Nervenübel nach ihren klinischen Merkmalen anzureihen, auf die uns bekannten anatomischen Veränderungen hinzuweisen, und das Ergebniss der sorgfältigen Prüfung der Erscheinungen im Dienste der Diagnose und Therapie zu verwerthen. Ehe wir auf die speciellen Erkrankungen der Hirn- und Rückenmarksnerven näher eingehen, wollen wir in allgemeiner Uebersicht die wichtigsten Krankheitsformen der Nerven: die Atrophie, die Hypertrophie und Neurome, die Neuritis und die Neuralgien erörtern.

##### **a) Nervenatrophie.**

Der Schwund der Nerven ist ein die verschiedensten centralen und peripheren Leiden begleitender Vorgang. Die bei den Hirnaffectionen auftretende Atrophie wurde in den ersten Abschnitten des Buches ausführlich erörtert. Ueber die Atrophie der Hirnnervenwurzeln bei der Bulbärparalyse, über die bei spinalen Erkrankungen sich verbreitende Atrophie ganzer Nervenbahnen, sowie über den Schwund der vorderen Stränge und Wurzeln bei der progr. Muskelatrophie sind die bezüglichen Kapitel nachzulesen. Die Atrophie der Sinnesnerven wurde bei den Hirntumoren eingehender gewürdigt.

Die Atrophie kann sowohl in den centralen als auch peripheren

Nerven eine primäre, durch spontane amyloide Entartung bedingte sein; oder aber sie ist eine secundäre, deren Ursachen sich genauer verfolgen lassen. Der Nervenschwund kann bisweilen in behinderter Blutzufuhr begründet sein. Continuitätsstörungen der Nerven, deren Abtrennung von den Centralen Ernährungsheerden, sowie auch die Vereitlung einer Neuerzeugung der Schnittenden, führen in der Regel zur Atrophie der betroffenen Nerven. Die Entzündung kann in vielen Fällen durch das länger haftende Exsudat oder durch Wucherung des Gewebes, Schwund der meist mit ihrer Umgebung verwachsenen Nerven einleiten. Schliesslich ist es häufig der Druck, welcher bei längerer Dauer Atrophie der Nerven verschuldet. Die Compression kann durch ein Trauma erfolgen, oder es können Geschwülste, Caries, Periostitis der für den Nervendurchtritt bestimmten Knochenkanäle, ferner Exostosen, Aneurysmen, Drüsenentartung die Nerven zum Schwunde bringen.

Der von Schwund befallene Nerv ist in der Regel verdünnt, von gelblichem oder grauem Ansehen, das Mikroskop zeigt eine grosse Anzahl von Nervenfasern leer, an anderen Verfettung des Markes, später des Axencylinders, Sclerosirung des Neurilemm; atrophische Nerven lassen beträchtliche Abnahme des normalen Wassergehaltes (nach Bibra) nachweisen.

Der Nervenatrophie gehen häufig, besonders wenn Entzündung oder Druck als ursächliche Momente einwirken, Reizerscheinungen voraus, als da sind Parästhesieen, Neuralgieen, vereinzelte Zuckungen; bei Erlöschensein des Leitungsvermögens kommt es sodann zu Anästhesie, zu motorischer Lähmung, zum Verlust der Reflexerregung, der el. m. Contractilität. Die angedeutete Reihe der Erscheinungen lässt sich bei Druck auf den Trigeminus von Seiten gewisser Hirntumoren, bei Erlahmung des Facialis in Folge von Felsenbeincaries gut verfolgen. Die im Verlaufe des Trigeminusschwundes auftretende destructive Ophthalmie wurden auf S. 185 besprochen.

Im Punkte der Therapie ist nur zu erwähnen, dass sie vorzugsweise gegen das der Atrophie zu Grunde liegende Leiden gerichtet sein muss. Letzteres ist es demnach, welches, wo dies überhaupt möglich ist, einer geeigneten Behandlung unterzogen werden soll, ehe es noch zur Nervenatrophie gekommen ist. Ist bereits der Nerv dem Schwunde verfallen, so ist ein Aufkommen desselben kaum mehr zu erwarten.

#### b) Nerven Neubildungen und Neurome.

Die nach Ablauf von Continuitätsstörungen der Nerven, experimentell und klinisch erweisliche Wiedererzeugung der Nervensubstanz,



wurde im früheren Abschnitte für traumatische Nervenläsionen des Näheren erörtert. An Amputationsstümpfen kommt es bisweilen, im Stadium der Narbenbildung, zur kolbigen Schwellung des im hohen Grade gegen Berührung empfindlichen Nervenstumpfes, (wobei die Schmerzen in den abgesetzten Körpertheil versetzt werden, das Integritätsgefühl der Amputirten); Wedl hat Einrollung der neugebildeten Nervenfasern constatirt, (von Lebert als cicatriciellcs Neurom bezeichnet). Das Auswachsen von Nervenfasern in pleuritischen Exsudaten wurde von Virchow, eine Vermehrung der Ganglien in Eierstockgeschwülsten von Rokitansky und Virchow gefunden. Bei der sogenannten Bindegewebswucherung der Nerven kommt es zur Ablagerung einer gallertigen, später hornartig durchscheinenden, colloidhaltigen Masse in die Nervensubstanz. Diese als Colloidentartung bezeichnete Veränderung ergreift vorzugsweise die Nerven in ihrem intracraniellen Verlaufe, seltener die aus dem spinalen Systeme stammenden, und schreitet von der Peripherie gegen das Centrum oder auch umgekehrt vor.

Zu den Nerven Neubildungen zählt auch das sogen. Pseudo-Neurom. Dasselbe stellt eine mehr oder weniger umschriebene, hirsekornbis über hühnereigrosse, derb elastische, meist mit dem Nerven verschiebbare, gegen Druck besonders empfindliche Geschwulst dar. Das Neurom erscheint in der Regel als eine Bindegewebsbildung, die aus dem normalen Zwischengewebe oder der Hülle der Nervenbündel hervorgeht, und nur bisweilen colloidhaltige cystoide Hohlräume enthält. In der Mehrzahl von Fällen sitzt das Neurom seitlich am Nerven auf, oder nimmt von dem Innern desselben seinen Ursprung, unter Auseinanderdrängen der sich netzförmig verbreitenden Nervenfasern. Die vom Neurilemm ausgehenden Geschwülste können als Myxome, Lipome, Fibrome, und dyscrasische Neubildungen auftreten. Ungleich seltener sind die wahren Neurome, welche nach Virchow nebst einem Faserfilze von Bindegewebsbündeln, in gleicher Richtung verlaufende Nervenfasernzüge enthalten.

Am häufigsten geben die spinalen Nerven den Sitz von Neuromen ab, seltener die Hirnnerven und der Sympathicus. Die Nervengeschwülste kommen gewöhnlich vereinzelt vor, bisweilen finden sich mehrere kleinere an demselben Nerven; in einem von Klob der hiesigen Ges. d. Aerzte vorgezeigten frischen Präparate (von einem alten Weibe), waren die meisten Nervenstämme von rosenkranzähnlich angeordneten, haselnuss- bis über gansseigrossen Neuromen besetzt, ohne dass besondere Beschwerden bei Lebzeiten vorhanden gewesen wären. Aehnlich Neuromketten wurden von Smith, Maher, Payen, Kupferberg, neuestens von Heller (Virch. Arch. 44. Bd.) abgebildet und beschrieben.

Ueber die Aetiologie der Neurome besitzen wir nur dürftige Daten. Zumeist werden Trauma, Druck, rheumatische Einflüsse als



ursächliche Momente angegeben, die zur entzündlichen Reizung und Neubildung führen. Die solitären Neurome sollen auffallend häufiger beim weiblichen Geschlechte vorkommen. Das Alter scheint hiebei von untergeordneter Bedeutung zu sein.

Unter den Symptomen des Neuroms ist vor Allem der heftige Schmerz zu erwähnen, welcher bereits bei dem noch latenten Neurom in Form von Neuralgie auftritt, und um so häufiger und leichter (auf Druck oder blosse Berührung) bei der durch obige Merkmale charakterisirten Nervengeschwulst paroxysmenweise erscheint, bei Druck nach dem peripheren Nervenverlaufe ausstrahlt, mit einem Gefühle von Pelzigsein oder Kriebeln einhergeht, nur selten mit motorischen Reizungen (Zucken, Zittern, Contractur), oder depressiven Zuständen (Anästhesie und Paresen) vergesellschaftet ist. Auf reflectorischem Wege soll es manchmal zu ausgebreiteten Neuralgieen, zu partiellen oder allgemeinen Convulsionen kommen.

Bei oberflächlichem Sitze sind die Neurome am entsprechenden Nervenstamme der Untersuchung zugänglich, und durch ihre Beweglichkeit, Verschiebbarkeit, und meist ungefährlichen, allmäligen Wachsthum vom Nervenkrebs zu unterscheiden, der in seinen verschiedenen Formen an der Peripherie des Nerven primär, oder auch secundär unter Schmerzen auftritt, mit der Umgebung verwächst und unter raschem Hervorwuchern und Aufbrechen, Infiltration der Lymphdrüsen, Erzeugung von Cachexie, vollständige sensible oder motorische Lähmung herbeiführt.

Der Verlauf ist bei den Neuromen zumeist ein chronischer, ohne directe Gefährdung des Lebens, und nur durch die Schmerzhaftigkeit, Agrypnie, und Verdauungsstörungen von nachtheiligem Einfluss auf das Allgemeinbefinden. Die Behandlung ist vorzugsweise eine operative. Die Resorbentia und Nervina haben sich als erfolglos erwiesen, die Narcotica beruhigen nur für kurze Zeit. Das wirksamste Verfahren bleibt die Exstirpation, wobei man, mit möglichster Schonung der Nervenfasern, die Auslösung des Gebildes vornimmt. Musste ein Theil des Nerven mitgenommen werden, so blieben die entsprechenden Functionsverluste an der Peripherie zurück. Recidiven wurden einmal beobachtet. Bei multiplen Neuromen kann höchstens der eine, oder andere der schmerzhaften Nervenknotten mittelst des Messers entfernt werden.

#### c) Nervenentzündung (Neuritis).

Die einfachen Hyperämieen und leichten Ecchymosirungen, wie sie bei verschiedenen acuten und dyscrasischen Affectionen an den Nervenscheiden (bisweilen als blosse Leichenhyperämie) zu finden sind,



bereichtigen noch nicht zur Annahme einer Entzündung des Nerven, diese wird erst durch den Nachweis tiefer greifender Veränderungen gesichert. Nebst Röthung, Lockerung und Durchfeuchtung des Neurilemms erscheint der entzündete Nerv selbst injicirt, geschwellt; zwischen den einzelnen Faserzügen desselben ist seröses, oder mehr gallertiges oder faserstoffiges Exsudat eingelagert. Erst nach längerer Dauer der Entzündung werden die Nervenröhren von fettiger Entartung ergriffen. Auch aus den neuesten Versuchen von Hjelt (l. c.) über künstliche Neuritis ist zu ersehen, dass die entzündliche Reizung mit Kernwucherung, Coagulirung und Verfettung der Nervenfasern einhergeht.

Die Nervenentzündung nimmt in der Regel vom Bindegewebsstratum des Neurilemm ihren Ausgang, die Markmasse wird erst weiterhin ergriffen. Je nach der Hyperlasie und dem Kernreichthume der äusseren oder inneren Nervenscheiden, sowie der Kernwucherung in den Schwann'schen Scheiden und der bisweilen an Letzterer auftretenden fibrillären Verdickung, ist der entzündliche Vorgang als Perineuritis oder interstitielle Neuritis vorhanden. Das von der Entzündung gesetzte Exsudat kann in leichteren Fällen zur Aufsaugung gelangen, ehe noch die Nervenfasern erhebliche Veränderungen erfuhr. Bei chronischem Verlauf der Entzündung ist die Nervenscheide fibrös verdickt, schwielig, nicht selten mit der Umgebung verwachsen, die Nervensubstanz bei leichteren Graden erhalten, in schweren Fällen durch Druck des Exsudates atrophisch geworden. Organisirt sich die Ausschwitzungsmasse, so kommt es zu Bindegewebsbildung unter Verdickung und Sclerosirung der Nerven, nebst Verlust der Nerven-elemente. Bei traumatischen Entzündungen, so wie auch bei den ex contiguo auf die Nerven übergreifenden Suppurationsvorgängen, können selbst eitrige Infiltration und necrotischer Zerfall der Nervensubstanz erfolgen.

Unter den Symptomen der Neuritis ist vor Allem der Schmerz zu erwähnen; derselbe ist meist ein beständiger, nur selten remittirend oder gar intermittirend; er nimmt ferner auf Druck und Bewegung zu, doch kann der blosse Schmerz bei Druck (wie bereits Virchow hervorhob) nicht als ausreichender Beweis für Neuritis geltend gemacht werden. Der Schmerz ist nicht blos im Bereiche der Entzündung vorhanden, sondern strahlt auch nach der Peripherie aus, und ist daselbst von Formication und Pelzigsein begleitet. Fieberbewegung ist nur bei ausgebreiteter Neuritis vorhanden. Bei Zunahme oder längerem Drucke des Exsudates auf den Nerven kommt es nach anfänglichen Reizerscheinungen (Hyperästhesie, Schmerzausstrahlung und Zuckungen), weiterhin zu Anästhesie und Lähmung. Die Paralysen im Bereiche



der Motilität und Sensibilität combiniren sich mit trophischen Störungen der Muskeln, bisweilen der Haut (als Zostereruptionen) und Gelenke, welche von der entzündlichen Nervenreizung abzuleiten sind. Auch der *Lepra anaesthetica* (*Elephantiasis graecorum*) liegt nach Virchow (die krankh. Geschw. II. Bd. 1864—65) eine Perineuritis mit Zellenwucherung zwischen den Nervenröhren zu Grunde. Die entzündlichen Vorgänge können nach Boeck und Danielssen (*Traité de la Spedalsked*, 1848), sowie nach den neueren Beobachtungen von Steudener (*Beitr. z. Pathol. der Lepra*, 1867) sich von den peripheren Nerven, auf die Wurzeln und selbst auf das Rückenmark (Kanalbildung in der grauen Substanz, Steudener) verbreiten. Bei den Reflexlähmungen wurde gleichfalls erwähnt, dass sie durch aufsteigende, bis in das Rückenmark greifende neuritische Processe bedingt sein können, wie dies die (l. c.) angeführten Experimente von Tiesler und Feinberg wahrscheinlich machen.

In diagnostischer Beziehung unterscheidet sich die Neuritis von der Neuralgie durch den mehr continuirlichen, nur selten Re- oder Intermission zeigenden Schmerz, durch den Mangel von abgrenzbaren Schmerzpunkten, durch die besondere Empfindlichkeit gegen den elektrischen (namentlich den inducirten) Strom, sowie durch die nachfolgenden Muskelatrophieen, motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen. In der Regel erheischt die Constatirung von Neuritis eine längere, genauere Beobachtung. Der oft hochgradig schmerzhaftes Muskelrheumatismus kennzeichnet sich durch seine diffuse Ausbreitung, durch das Fehlen anderweitiger excentrischer Beschwerden, sowie durch die Steigerung der Schmerzen mehr bei Bewegung als bei Druck. Erkrankungen der mit den Nerven verlaufenden Gefässe werden aus dem plötzlichen Schmerz, der Pulslosigkeit, Temperaturniedrigung, aus dem Absterben der Empfindung und Ernährung (bei Embolie der Arterien), aus der fühlbaren Verhärtung der Venen, aus dem ausgebreiteten Oedeme und der gleichzeitigen venösen Stauung (bei Venenthrombose) zu erkennen, daher nicht leicht mit Neuritis zu verwechseln sein.

Die Aetiologie der Nervenentzündung ist eine verschiedene. Heftig einwirkende rheumatische Einflüsse, traumatische Verletzungen, Compression, Entzündungen und Vereiterungen in der Umgebung eines Nerven können zur Entstehung von Neuritis Anlass geben. Im weiteren Verlaufe kann die Neuritis bei baldiger Aufsaugung des Exsudates (wie erwähnt wurde) in Heilung übergehen; oder bei chronischem, ungünstigem Verlaufe, mit mehr oder weniger intensiven Gefühls- und Bewegungsstörungen abschliessen.

Bei Behandlung der Nervenentzündung ist im Beginne am



besten antiphlogistisch zu verfahren. Oertliche Blutentziehungen, kühle Umschläge, längere lauwarme Wannenbäder (bei vorsichtigem Ein- und Ausheben des Kranken) erweisen sich hier oft von Nutzen. Auch durch längere Zeit bis zur Erwärmung des Körpers fortgesetzte feuchte Einpackungen, und darauffolgende Halbbäder von 24–30° (durch 5–8 Min.) wirken nach meiner Erfahrung wohlthuend. Bei heftigem Schmerze sind subcutane Morphinumjectionen an entfernteren Stellen vorzunehmen. Bei chronischen Fällen wird Jodkalium gereicht; doch sind auch hier Jodbäder sowie die indifferenten Thermen und Schlamm-bäder, von ungleich wirksamerem Einflusse auf die Resorption der Entzündungsreste. Zur Bekämpfung von zurückgebliebenen sensiblen oder motorischen Störungen ist die Elektrizität (galvanische Behandlung der Nerven und Faradisation der Muskeln) am meisten geeignet. Sie kann auch mit dem Gebrauche einer hydropathischen oder thermalen Cur vortheilhaft combinirt werden.

#### d) Neuralgien.

Die auf verschiedenen Strecken der Nervenbahn vom Ursprunge bis zur Peripherie, zumeist anfallsweise erscheinende, spontan, oft auch auf Druck bestimmter Stellen auftretende schmerzhaft Erregung wird als Neuralgie bezeichnet. Soll Schmerz erzeugt werden, so muss eine schwache Erregung rasch auf die Nervenfasern eingreifen, sowie muss der einwirkende Reiz durch seine Intensität die geringere Schnelligkeit ersetzen. Nutritive Aenderungen des Nervenmarkes (etwa in Folge von Circulationsstörungen) bedingen gleichfalls schmerzhaft Empfindungen. Letztere werden im Allgemeinen durch die ursprüngliche Intensität oder das Wachsthum der einwirkenden Erregung durch die Zeitdauer der Reizwirkung, sowie durch den Grad von Erschöpfbarkeit der Nerven bestimmt. Nach Schiff's Versuchen ist im hyperämischen Nerven die Aufnahmefähigkeit für Reize erhöht, nicht die Leitungsfähigkeit. Die von Zeit zu Zeit eingreifenden Erregungen dürften die periodischen Anfälle der Neuralgien bedingen.

Da die zur Haut verlaufenden Nervenfasern in ungleicher Höhe von Aussen her in den Stamm treten, so werden bei Compression, oder auch bei anderen Reizungen der Nerven die äusseren Bündel früher afficirt als die inneren; der Schmerz scheint daher, dem Laufe des Nerven entsprechend, von oben nach unten zu schiessen. Die schmerzhaften Schmerzen längs des Nervenstammes treten namentlich bei rascher Einwirkung sehr intensiver Reize auf, wie dies auch bei heftigem Anstossen des Ellbogens, bei energischer Kältewirkung der Fall zu sein pflegt.

Die centrale Mosaik hat das Gesetz der peripheren Deutung



Folge. Reizung der intramedullären sensiblen Faserung in den grauen Säulen, wird an der Endausbreitung des Nerven mit Schmerzempfindung beantwortet. Die hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven, die zahlreichen sensitiven Stämme, welche zwischen der äusseren Haut und den Aponeurosen gelegen sind, und die zum Theile bis in die Muskeln dringen, bilden ebenso viele Angriffspunkte für Neuralgien auf der langgestreckten peripheren Bahn.

Bei centralem Sitze der Erregung, wird selbstverständlich das zeitweilig schmerzhaft afficirte nervöse Endorgan keine krankhaften Veränderungen darbieten. Bei peripheren Affectionen der sensiblen Nerven lassen sich bisweilen materielle Gewebsstörungen constatiren. Als solche wären anzuführen: die Schwellung der Nerven und körnige Trübung ihres Markes bei Periostitis der knöchernen Austrittsstellen (wie am N. supra- und infraorbit., am alveol. inf., mentalis u. s. w.); die Verdickungen der Nervenscheide bei Entzündung der Umgebung; die Wucherung von Bindegewebe zwischen den Nervenbündeln, von Krebszellen zwischen den Nervenröhren (wie in einem bei der Ischias später zu beschreibenden Falle); die erwähnten kolbigen Verdickungen der Nerven an Amputationsstümpfen, die zur Entstehung von Neuralgien Anlass geben; schliesslich gehören hieher die durch Druck von andringenden Neubilden, durch Wirbelerkrankungen, durch venöse Stauung in den Nervenbahnen bedingten Neuralgien. Näheres hierüber folgt bei den einzelnen Neuralgien.

Unter den Symptomen der Neuralgie ist der Schmerz als das Hervorstechendste zu nennen. Derselbe heftet sich in den meisten Fällen an den anatomischen Verlauf des Nerven, und tritt in Anfällen auf, die durch förmliche Intermissionen, oft nur Remissionen, von einander geschieden sind. Die Schmerzen werden als blitzende, mit oder ohne Hauthyperästhesie, als bohrende, schraubende, stechende, brennende u. s. w. von den Kranken bezeichnet. Die Prosopalgie, die sog. *Tabes dolorosa*, erscheinen unter den heftigsten Schmerzparoxysmen. Oft sind es gewisse Punkte, die den Sitz der von den Kranken angegebenen Schmerzen bilden, welche letztere auch auf andere Zweige der Nervenwurzel überspringen, und zumeist in centrifugaler, bisweilen auch in centripetaler Richtung ausstrahlen.

Die zuerst von Valleix gewürdigten, für die Charakteristik der Neuralgien belangreichen schmerzhaften Punkte finden sich zumeist an Stellen, wo die Nerven aus Knochenkanälen treten, über gewisse Knochenflächen hinwegsetzen, durch aponeurotische oder muskuläre Lücken zum Vorschein kommen, oder an Gegenden, wo grössere Hautnerven in ihren Verästigungen zusammentreffen. Diese erst bei genauerer Untersuchung einer bestimmten Nervenstrecke durch Finger-



druck auffindbaren, in der Regel umschriebenen Schmerzpunkte sind als solche bei den meisten Neuralgien zu constatiren. Doch gibt es, wie ich mich häufig überzeugte, auch Fälle, in welchen blos während des Anfalles schmerzhaft Punkte sich einstellen, sonst jedoch an den Nerven nicht nachzuweisen sind. In zweifelhaften Fällen habe ich öfter durch die elektrische Exploration gewisse Nervenpunkte constatiren können, die gegen den Stromreiz (galvanische oder Inductionselektricität) in hohem Grade empfindlich waren, während andere Punkte derselben Nervenstrecke, oder gleichnamige Punkte der gesunden Seite nicht sonderlich afficirt wurden. Die Schmerzen können bei der Neuralgie sich auch auf weiterhin befindliche Nervenäste (die derselben Wurzel angehören) verbreiten, oder bei hochgradiger Erregbarkeit des Nervensystems, auf dem Wege der Irradiation nach entfernten Körpergegenden ausstrahlen.

Die bereits von Türck bei einzelnen Neuralgien beobachteten Hyper- oder Anästhesien, wurden neuestens von Nothnagel (Virch. Arch. 54. Bd.) als gewöhnliche Begleiter der Neuralgien der Extremitäten-, der oberflächlichen Rampl- und Kopfnerven angetroffen. Im Beginne der Schmerzen (2—8 Woche) fand sich Hauthyperalgesie, späterhin Verminderung der Empfindlichkeit; beide kommen in entsprechenden Verästlungsgebiete vor, oder erstrecken sich über die betreffende Körperhälfte (Türck), und schwinden im Verlaufe der Heilung. Die Hyperästhesie ist nach Nothnagel aus einer Irradiation der Erregung über eine grössere Zahl sensibler Ganglienzellen, die Anästhesie aus einer durch längere Erregung gesetzten Ermüdung der Nervenzellen zu erklären. Bei mehreren meiner Beobachtungen hingen die fraglichen Sensibilitätsstörungen von erweislichen vasomotorischen Erregungen ab.

Die Neuralgien sind nicht selten von eigenthümlichen Reflexerscheinungen begleitet, die aus den zahlreichen Verbindungen der hinteren Wurzelfasern mit den Bahnen der medullären grauen Substanz erklärlich sind. So sehen wir in Folge der sensiblen Reizung Contractionen von Gesichtsmuskeln bei Prosopalgie, bei Neuralgien der Extremitäten mehr oder minder ausgebreitete Muskelkrämpfe an denselben auftreten, auch die Herz- und Athembewegungen können hiedurch in ihrem Rhythmus alterirt werden. Nur selten werden (wie bisweilen im Reizungsstadium der Tabes) frühere Muskelkrämpfe durch das Auftreten von Neuralgien zurückgedrängt; in ähnlicher Weise bleibt durch Depression des Reflexes der Erfolg des sog. Golz'schen Klopversuches aus, wenn mit der Erregung der Baueingeweide (die sonst eine durch den Vagus vermittelte Hemmung der Herzbewegung bewirkt), intensive Reizung sensibler Nerven der Extremitäten stattfindet. Zu den Reflexwirkungen gehören schliesslich die durch Erregung der (mit den sensiblen Fasern vermischten) sympathischen Nervenröhren bedingten vasomotorischen Störungen. Als solche wären die bei Neuralgien zu beobachtenden Circulations- und Secretions-



anomalieen, die Hauteruptionen und Ernährungsstörungen (wie bei Prosopalgie) zu erwähnen, worüber Näheres bei den bezüglichen Neuralgien folgt.

Die Aetiologie der Neuralgien bietet noch der dunklen Punkte viele. Die ursächlichen Momente sind von grosser Mannigfaltigkeit, und bald von allgemeiner, bald von örtlicher Natur. Zu den ersteren gehört vor Allem die gesteigerte Reizempfänglichkeit des Nervensystems, in seinem centralen oder blos peripheren Antheile, welche eine ererbte, in anderen Fällen durch äussere Verhältnisse bedingte sein kann. Die Erfahrung lehrt, dass von den mit nervösen Zufällen behafteten Eltern nicht selten eine gewisse Anlage zu Nervenstörungen, zu Neuralgien auch auf die Kinder übertragen wird, so von den an Kopfneuralgien, an Rachialgie, an Cardialgie u. dgl. leidenden Müttern auf die Töchter. Doch hat man es, glaube ich, nicht vonnöthen, zur gewagten Hypothese von Anstie (*Neuralgia and diseases that resemble it* London 1871) zu greifen, welcher aus der vererbten Schwäche der Nervenzellen der Hinterstränge, bei länger fortgesetzter centripetaler Reizung, eine interstitielle Atrophie dieser Zellen, mit Ausgang in Heilung (?) oder Entartung abgeleitet haben will.

Das Geschlecht ist insoferne nicht ohne Einfluss, als gewisse Neuralgien wie die Intercostal-, die Lumboabdominalneuralgie) öfter bei Weibern vorkommen, die Ischias dagegen mehr bei Männern zu beobachten ist. Bis zum 30. Jahre soll im Allgemeinen das weibliche Geschlecht mehr den Neuralgien unterworfen sein als das männliche, woran offenbar die sexuellen Verhältnisse (Menses, Chlorose, Schwangerschaft) zum grössten Theile Schuld tragen. Jahreszeit und Temperaturwechsel sind von erwiesenem Einflusse auf die Entstehung von Neuralgien. Bei zwei Drittheilen der von Valleix u. A. gesammelten Fälle fiel der Ausbruch der Krankheit in die kalten oder unbeständigen Monate des Jahres. Erkältung des erhitzten Körpers bei windigem, nasskaltem Wetter kann blos die peripheren Nervenenden treffen, oder längs der Stämme und Wurzeln auf die centrale Faserung reizend einwirken, und excentrische Neuralgien erzeugen. Der Aufenthalt in feuchten, kalten Wohnungen, in Gegenden, die von Winden viel zu leiden haben (s. bei Ischias), kann erfahrungsgemäss häufig das Auftreten und Recidiviren von Neuralgien verschulden. Schliesslich dürften die von Günsburg und Leudet (*Arch. gén. Févr. 1864*) notirten Neuralgien in manchen Fällen von Schwindsucht und Chlorose, vom Einflusse abnormer Blutmischung auf das Nervensystem herühren.

Von örtlichen Krankheitsursachen sind centrale und periphere anzuführen. Die centralen Ursachen gehen vom Hirne oder Rückenmarke aus. Von cerebralen Leiden können Congestivzustände (z. B. als Vorläufer von Apoplexie) sich durch Neuralgien ankündigen; oder Letztere treten als begleitende Erscheinung von Entzündung, Tumorenbildung, Sclerose, Erweichung auf. Beginnende Spinalaffectionen verlaufen nicht selten unter der Maske von vagen Neuralgien.



Lancinirende Schmerzen mit Hauthyperästhesie sind ein häufiges Symptom der beginnenden Tabes. Auch die Spondylitis des oberen Abschnittes der Wirbelsäule geht anfänglich mit Neuralgien des Hals-Armgeflechtes, der Zwischenrippengegenden einher. Die hysterischen, dyscrasischen und toxischen Neuralgien dürften zum grossen Theile hier anzureihen sein.

Unter den peripheren Ursachen sind zu verzeichnen: örtliche Läsionen der Nerven oder ihrer Scheiden in Folge von Verletzung, Druck, Zerrung, Entzündung; Periostitis und Caries der umgebenden Knochen, namentlich der knöchernen Durchtrittsstellen der Nerven; rheumatische Reizungen der Gelenks- und Muskelnervenzweige; Stauungen besonders in den nachbarlichen venösen Bahnen und Atherose der Arterien; Compression der Nerven durch Aneurysmen, Drüsenentartungen, Aftergebilde, gummos-syphilitische Knoten, durch Entzündungen und Schwellungen innerer Organe, durch eingedrungene Fremdkörper, in welchen Fällen die jeweilige Beschaffenheit des entzündlichen oder mechanischen Reizes, die Natur der andringenden Geschwülste von Einfluss auf den Charakter der Neuralgie sein werden.

Von den auf dem Wege des Reflexes und der Irradiation entstandenen Neuralgien wird weiter unten die Rede sein.

Die Diagnose der Neuralgien ist im Allgemeinen schwieriger als die Localisation derselben. Schmerzen, die dem Verlauf der Nerven folgen, in Paroxysmen wiederkehren und gewisse *Puncta dolorosa* zu erkennen geben, werden die Constatirung einer Neuralgie gestatten; bei Fehlen der letztgenannten Bedingungen ist die Annahme einer Neuralgie bloss eine mehr oder minder wahrscheinliche. Da ferner die Neuralgie zumeist als ein Symptom verschiedenartiger Krankheitszustände erscheint, so wird es im klinischen Interesse sich zunächst darum handeln, die ursprüngliche Quelle der neuralgischen Beschwerden aufzufinden. Hieraus ergibt sich, dass es ein unfruchtbares Bemühen sei, wenn sich noch heute zu Tage manche Autoren darin gefallen, künstlich gegliederte Gruppen von Neuralgien aufzustellen, deren Bestand mehr auf subjectiver Anschauung beruht, als in unverkennbaren objectiven Merkmalen seinen Halt findet.

Bei Auffindung einer Neuralgie hat der Arzt, im Hinblick auf Prognose und Therapie, vor Allem die Entscheidung zu treffen, ob die Neuralgie bloss Ausdruck örtlicher Reizung, oder vielmehr ein peripheres Zeichen tieferer, centraler Reizvorgänge sei? In der Mehrzahl von Fällen wird es wohl möglich sein, durch eingehendere Betrachtung des übrigen Symptomenbildes, über den Charakter der fraglichen Neuralgie Aufschluss zu erlangen. Bisweilen liefert erst eine längere Beobachtung des Entwicklungsganges der Krankheit die



forderlichen Anhaltspunkte, und nur in selteneren Fällen bleibt uns das ursächliche Moment der Neuralgie bei Lebzeiten völlig dunkel. In Nachfolgendem wollen wir das Wichtigste über die Charakteristik der Neuralgien anführen.

Für den cerebralen Charakter der Neuralgie sprechen der gleichzeitige Kopfschmerz (besonders häufig an Stirne und Scheitel), das Auftreten von Neuralgien an der halben Körperseite, der in bestimmten Nervenbahnen wühlende Schmerz (wie bei Prosopalgie) mit reflectorischem Gesichtszucken, allgemeiner Hyperästhesie, oder psychischen Symptomen. Die bei Hirntumor vorkommenden Neuralgien (im Gesichte, die bald fixen, bald vagen Schmerzen im Nacken, in den Gliedern), sind durch den periodischen Kopfschmerz, Schwindel, durch die Trigemineuralgie mit späterer Anästhesie, durch das Auftreten von Zuckungen, durch die frühen Zeichen von Neuroretinitis, Paresen verschiedener Hirnnerven, später auch der Extremitäten charakteristisch. Den spinalen Neuralgien gehen zumeist frühzeitige Parästhesien (Kältegefühl, Prickeln in den Fingern und Zehen, Pelzigsein) voraus. Das periodische Erscheinen von Brachialgie oder Rhachialgie mit schmerzhaften Empfindungen im Rücken, im einen und anderen Beine, (schiessende Schmerzen in den Ischiadicis mit Hauthyperästhesie im Beginne oder Verlauf der Tabes), die intercurrende Diplopie, die auffällige Ungleichheit der Pupillen, das Gefühl baldiger Ermüdung, der gleichzeitige Genitalreiz, die grosse Empfindlichkeit gegen Wind und Feuchtigkeit, sowie auch die betreffenden Orte gewürdigte abnorme galvanische Erregbarkeit deuten auf spinalen Ursprung der begleitenden Neuralgien.

Die hysterischen Neuralgien erscheinen in der Regel nach psychischen Aufregungen oder hysterischen Anfällen, sie sind durch ihren raschen Wechsel bezüglich des Sitzes und der Intensität, sowie auch durch das gleichzeitige Vorhandensein von sensiblen und motorischen Störungen charakteristisch. (Ausführlicheres s. auf S. 464.) Die hysterischen Neuralgien sind cerebralen oder spinalen Ursprunges, und dürften nur selten peripherer Natur sein. Die mercuriellen und saturninen Neuralgien sind zumeist von excentrischem Charakter und aus den übrigen Symptomen sowie aus Anamnese zu erkennen. Die bei Tuberculose, Chlorose, Intermittens bisweilen auftretenden anämischen Neuralgien dürften von der Einwirkung krankhafter Blutmischung auf das Nervensystem abzuleiten, und aus dem Krankheitsbilde leicht zu entnehmen sein.

Die arthritischen Neuralgien sind bei älteren Individuen nur dann anzunehmen, wenn gleichzeitig Schwellungen und Steifheit der Gelenke vorhanden sind; inwiefern die Affection aus Neuritis nodosa hervorgeht, ist zur Stunde nicht genügend dargethan. Die



syphilitischen Neuralgien, wie sie bei ausgesprochener Lues auftreten, dürften auf Periostitis oder Ostitis zurückzuführen sein. Bezüglich der traumatischen Neuralgien verweisen wir auf S. 654. Die rheumatischen Neuralgien halten sich in der Regel an die letzten Nervenendigungen in der Haut, den Fascien, Muskeln, Gelenken, und sind refrigeratorischen Ursprunges. Die Neuralgien der Schleimhäute: wie der Urethra, des Rectum, des Magens (als Gastralgie), der Gedärme, der Bauchdecken (unter der Maske von Peritonitis), sind meist Begleiter centraler Affectionen, hysterischer Zustände. Schliesslich können peripher bedingte Schmerzen nach weiter gelegenen sensiblen Bahnen ausstrahlen, und bei erhöhter Reizempfänglichkeit (bei nervösen, besonders bei weiblichen Individuen) als sog. irradiirte Neuralgien auftreten. Hieher gehören der Schulterschmerz bei Gallensteinen, der Rückenschmerz bei Magenkrebs, die Schenkelschmerzen bei Nierensteinen u. dgl.

Die Prognose der Neuralgien ist von dem Grundleiden abhängig. Excentrische Formen sind in manchen Fällen durch eine geeignete Behandlung zurückzudrängen, in anderen dagegen (wie bei gewissen cerebralen und spinalen Erkrankungen) leisten sie der Therapie hartnäckigen Widerstand, und ist ihnen oft nur palliativ beizukommen. Die hysterischen, toxischen, sowie die durch Anämie bedingten Neuralgien weichen bei Besserung des Allgemeinbefindens. Die in peripheren Leiden wurzelnden Neuralgien sind durch Beseitigung des erreichbaren ursächlichen Momentes zum Schweigen zu bringen. Im Allgemeinen sind frische, und bei jugendlichen Personen vorkommende Neuralgien der Heilung zugänglicher, als chronische, complicirte Formen älterer Individuen. Die Häufigkeit von Rückfällen ist bei Neuralgien eine allbekannte. Das Verharren der schmerzhaften Punkte droht mit ferneren Recidiven.

Bei Behandlung der Neuralgien würde es zuvörderst auf die Beseitigung der Ursachen ankommen. Doch ist die Beseitigung in der Regel ungleich schwieriger, als das Auffinden der Ursache. In den meisten Fällen sucht man die krankhafte Reizempfänglichkeit der Nerven thunlichst abzustumpfen, oder (wie bei Prosopalgie) die Leitung in denselben aufzuheben. Gelingt dies auch oft nur theilweise, so hat man doch dem vielgeplagten Kranken, wenigstens kurze Ruhestationen in der schmerzhaften Monotonie seines Leidens verschafft.

Bei Neuralgien rheumatischen Ursprunges sind in der ersten Zeit Antiphlogose, Diaphorese, Dampfbäder, feuchte Einpackungen durch  $\frac{1}{2}$  — 1 Stunde) und darauf folgende abgeschreckte Halbbäder, das Durchleiten eines elektrischen Stromes von raschem Erfolge. Bei chronischem Charakter des Leidens müssen die letztgenannten Proce-



duren, so wie auch die verschiedenen Thermen durch längere Zeit methodisch angewendet werden. Bei anämischer Grundlage sind tonische Behandlung, Eisenwässer (Franzensbad, Spaa, Pyrmont etc.) von Nutzen; bei Verdacht auf Periostitis das Jodkalium. Bei toxischen Neuralgien ist der Gebrauch von lauen Bädern, nebst Anregung der Secretionen, und kräftigender Nahrung angezeigt.

Bei der sog. palliativen Kur sucht man die abnorme Reizempfindlichkeit der Nerven herabzusetzen. Von neueren Mitteln leistet in dieser Beziehung das Bromkalium (2—4 Grm. über Tag) bisweilen gute Dienste. Bei typischen Neuralgien wird Chinin in grösseren Dosen (allein oder in Verbindung mit Opiaten), oder die Tinct. Fowleri gereicht. Der innerliche Gebrauch von Opiaten und Blausäurepräparaten wird von vielen Kranken nicht gut vertragen, erzeugt nicht selten heftige gastrische Zufälle, die calmirende Wirkung ist überdies eine langsamere. In solchen Fällen verdienen die subcutanen Einspritzungen von Morphin, Opiumextract, Atropin etc. den Vorzug, wenn sie auch zumeist von nur vorübergehendem Erfolge sind, und dauernde Heilungen zu den selteneren Fällen zählen.

Will man das Morphin zu hypodermatischen Zwecken mit Chinin versetzen, so muss man sich wässriger Lösungen von Murias Morphii und Chininbisulfat bedienen, weil wie ich (in der Med. Presse, Nr. 22, 1867) nachwies, auf Zusammenbringen concentrirter Lösungen des essigsauren Morphin und des Chinin. bisulf., ein käsiger Niederschlag von unlöslichem, neutralem schwefels. Chinin entsteht, nebst Bildung von schwefels. Morphin und Essigsäurehydrat, (nach dem Gesetze der gegenseitigen Substitution). Die von Nussbaum an sich beobachteten schlimmen Zufälle der Injectionen (heftiges Jucken am ganzen Körper, Gesichtsröthung, Ohrensausen, Funkensehen, Puls von 150—170 Schlägen) zählen zu den besonderen Seltenheiten. (Näheres hierüber in meiner Abhandlung: Ueber Vor- und Nachtheile subcutaner Injectionen. Wien. Med. Presse, 1867).

Die endermatische Anwendung der Opiate ist wegen ihrer vielen Inconvenienzen nun wenig in Gebrauch; das Veratrin und Aconitin (zu 7—14 Ctrgr. mit Fett verrieben) erweisen sich bisweilen in Salbenform als nützlich. Die fliegenden Vesicantien (nach Valleix) sind mehr bei acuten, rheumatischen Neuralgien von Erfolg. Die locale Anästhesie (Richardson), die Chloroformeinathmungen wirken blos für die Dauer der örtlichen oder allgemeinen Narcose. Das Bernatzik'sche Anaestheticum (Chlorof. Grm. 17. Morphii acet. Dcgr. duo, Spirit. vini rectific. Dcgr. octo) thut bei Neuralgien der Zahnnerven (durch längere Zeit in die schmerzhaftere Stelle eingerieben) recht gut, doch meist nur für kurze Zeit.

Die in neuerer Zeit vielfach gebrauchte Elektricität hat sich bei einer beträchtlichen Anzahl von Neuralgien als hilfreich bewährt; central bedingte, complicirte, ausgebreitete neuralgische Affectionen



trotzen bei längerer Dauer nicht selten jeglicher elektrischer Behandlung. Bei der Faradisation bedient man sich zumeist des secundären Stromes, des elektrischen Pinsels im Verlaufe des Nerven; beim constanten Strome (der wegen seiner geringeren Spannung den Vorzug verdient) wird die Anode möglichst central, an die Wurzelverzweigungen oder das Geflecht, angesetzt, die Kathode an die jeweiligen Schmerzpunkte, (durch 3—4 Min., bei mässiger, allmähig gesteigerter Stromstärke). Bei spinalen Neuralgien werden galvanische Ströme längs der Wirbelsäule, und stabil durch die Nervenstämmen, bei cerebralen Formen schwache Ströme örtlich, oder durch den Kopf von den Warzenfortsätzen aus angewendet; bei basilaren und arthritischen Neuralgien wird die Galvanisation des Sympathicus am Halse von einzelnen Autoren gepriesen.

Die hydropatische Methode sucht durch Abstumpfung der krankhaft gesteigerten örtlichen oder allgemeinen Reizempfindlichkeit, von der grossen sensiblen Hautfläche beschwichtigend auf den Reizzustand der Nerven, oder ihrer Centren einzuwirken. Anfangs abgeschreckte Halbbäder von 24—22°, unter allmähiger Erniedrigung der Temperatur, bei lebhafteren Schmerzen deren Combination mit  $\frac{1}{2}$  — 1stündigen feuchten Einpackungen und Rückenbegiessungen, nur bei erwiesenen peripheren Neuralgien Localdouchen. Bei Verdacht auf centralen Charakter des Leidens muss mit Rücksicht auf das jeweilige Individuum, der Kältereiz vorsichtig abgestumpft, muss jede reizende Procedur vermieden werden.

Als ultimum refugium wird zumeist von den vielgeplagten Kranken die Operation verlangt. Die meisten Chirurgen sind für Excision eines grösseren Nervenstückes, für die Neurectomie, um die Wiedervereinigung hintanzuhalten; nach Bruns soll man mindestens 1 Cm. aus dem Nerven reseciren, nur einzelne Stimmen (in neuerer Zeit Stromeyer und O. Weber) wurden zu Gunsten der einfachen Durchschneidung, (Neurotomie), laut. Die Operation ist indicirt bei beschränktem Bezirke der Neuralgie, bei drückenden Anlässen, bei sehr schmerzhaften, rebellischen Schmerzen (wie im Bereiche des Trigemini). Wenn auch der Nutzen der Nervenexcision oft nur ein vorübergehender ist, und die Neuralgie in einem anderen Zweige wiederkehrt, so ist doch die längere Unterdrückung der Schmerzen immerhin als ein Erfolg zu betrachten, den wohl der Kranke am besten zu taxiren vermag.

## **I. Krankheiten der peripheren Hirnnerven.**

Bei Erörterung der Affectionen der Hirnnerven wollen wir nach kurzem Hinweise auf etwaige centrale Formen, vorzugsweise auf die Störungen des peripheren Verlaufes näher eingehen. Den drei Haupttypen ihrer functionellen Bedeutung entsprechend, mögen die Störungen im Bereiche der Sinnesnerven, der motorischen und gemischten Hirnnerven in Nachfolgendem ihre klinische Würdigung finden.

### **Vierundvierzigster Abschnitt.**

#### **A. Störungen im Bereiche der Sinnesnerven.**

In anatomischer Reihenfolge kommen hier die Neurosen des N. olfactorius, opticus, acusticus und glossopharyngeus in Betracht. Zur Vermeidung von Wiederholungen soll die bereits in Früherem erörterte Theilnahme der Sinnesnerven an centralen Erkrankungen nur der Uebersicht halber erwähnt, das Hauptaugenmerk jedoch auf die peripheren Affectionen gerichtet werden.

##### **a) Krankheiten der Geruchsnerven.**

Von denselben sind besonders die Hyperästhesie derselben (Hyperosmie) und die Anästhesie (Anosmie) anzuführen. Die Hyperästhesie ist vorübergehend bei manchen, durch längeres Kranksein hochgradig nervös gewordenen Personen zu beobachten; am häufigsten findet sie sich bei Hysterischen und Geisteskranken. In letzterem Falle sind bei subjectiven Gerüchen Erweichung der Riechnerven, Wucherungen von der Hirnbasis nach dem Vorderlappen, Erweichung oder Verfärbung der Bulb. olfact., Verwachsung mit der harten Hirnhaut bisweilen zu constatiren. In einem Falle von Bérard waren



trotz Fehlen der Nv. olfactorii Geruchsempfindungen bei Lebzeiten (als centrale Perceptions- oder Leitungsanomalie) vorhanden. In einem jüngst von Sander (Arch. f. Psych. 1873) berichteten Falle, waren epileptische Anfälle mit subjectiven Geruchsempfindungen, bei Zerstörung des linken Tract. olfactor. durch einen Tumor vorhanden. Bei Hyperosmie ist stets das Grundleiden zu behandeln.

Ungleich häufiger und wichtiger ist die Anosmie. Dieselbe kann ausnahmsweise eine angeborene, oder wie in einem Falle von Cloquet eine ererbte sein, bei mangelhafter Entwicklung der Geruchsnervenzweige; sie ist eine temporäre beim Schnupfen, wo Schwellung und Beleg der Nasenschleimhaut die Empfänglichkeit für Geruchseindrücke benehmen, ebenso auch bei Gesichtslähmungen, wo durch Andrücken der Nasenflügel an die Nasenscheidewand, das Einziehen der mit Riechstofftheilchen imprägnirten Luft ein behindertes ist. Die Anosmie kommt ferner bei basalen Hirntumoren (s. S. 165), bei Abscessen der Gland. pituit. (Oppert) vor, nur selten bei syphilitischer Schwellung der Beinhaut und Schleimhäute (wie bei einem Kranken von Romberg, wo auf Gebrauch von Merkur das Uebel schwand), überdies bei Hysterie (zumeist mit Anästhesie des Trigemini). Theilweiser oder vollständiger Verlust des Geruchssinnes ist weiterhin als Folgezustand von chronisch verlaufender Rhinitis, von peripher einwirkenden Schädlichkeiten (Sturz auf Gesicht und Nase) und von zu lange gebrauchten reizenden Injectionen zu beobachten; bisweilen auch nach Ablauf des Typhus und der Meningitis, wo der Geruchsverlust in der Regel spontan in Heilung übergeht. Die Anästhesie des Olfactorius kann mit der des Trigemini combinirt sein (wie bei Hysterischen oder manchen Geisteskranken), wo sodann die Reflexerregbarkeit der Nasenschleimhaut erloschen ist; oder als reine Anosmie vorhanden sein, wo bei Verlust der Geruchsempfindung normale Sensibilität der Nasenhöhle besteht. In einem hierher gehörigen Falle von Pressat fand sich Mangel der Geruchsnerven an der Hirnbasis, sowie Fehlen der Öffnungen in der Siebplatte, bei Vorhandensein der für die Nv. ethmoidales bestimmten. Die Wiederherstellung der Geruchsperception erfolgt bei den erstgenannten Krankheiten durch allgemein roborirende Behandlung; bei chronisch-rheumatischen, traumatischen, und hysterischen Anosmien ist faradische Reizung der Nasenschleimhaut (nach Duchenne, Beard und Rockwell) von Erfolg. In allen übrigen Fällen wird die Besserung fast immer vergebens angestrebt.

#### b) Erkrankungen der Sehnerven.

Die durch abnorme Erregung des Opticus bedingten Licht-, oder Farbenscheinungen und Phantasmen werden als Hyperästhesie

aufgefasst. Dieselbe kann in Folge von directer, oder indirecter Reizung der centralen Sehnervenbahnen auftreten. Hyperämische Zustände des Hirnes, die Entwicklung von Hirntumoren, von gewissen Geisteskrankheiten (Hypochondrie, Ekstase), die Hysterie, die Chorea magna, der chronische Alcoholismus und Narcoticismus, das Einathmen von giftigen Gasen können eben so viele Ursachen von optischer Hyperästhesie abgeben. Unter den örtlichen Anlässen sind Erkrankung und Schwund der peripheren Sehnerven (durch Druck oder Extravasat), congestive und entzündliche Zustände der Netzhaut, heftige Einwirkung von grellem Lichte, anstrengende feine Arbeiten anzuführen. Die Sehnervenhypertrophie ist zumeist von chronischem Verlaufe und ist namentlich bei centraler Grundlage, wo sie nicht selten als Vorläufer optischer Anästhesie erscheint, bedenklicher Natur. Bezüglich der Behandlung sind Application von Blutegeln an die Warzenfortsätze, kalte Umschläge am Kopfe und abgeschreckte Halbbäder, reizende Klystiere, der Tart. emeticus refracta dosi, und längeres Ausruhen des Auges in ländlichem Aufenthalte, bei beginnender Affection bisweilen von Erfolg.

Die Anästhesie des Opticus wird je nach dem theilweisen oder gänzlichen Verlust des Sehvermögens, als Amblyopie oder Amaurose bezeichnet. Unter den centralen Veränderungen am Chiasma oder an den Opticis, sind bindegewebige Verdickungen der Sehnervenscheide, die Neuritis optica mit ihren Ausgängen (s. S. 163—64) besonders hervorzuheben. Neben der mehr oder minder weitgediehenen Atrophie finden sich (wie Virchow und Leber angeben) Veränderungen der Neuroglia, als reichliche Bindegewebsbildung im Innern der Bündel, mit häufiger Vermehrung der zelligen Elemente, Auftreten von Körnchenzellen und Amyloidkörperchen. In einem Falle von paralytischem Blödsinn mit einseitiger Amaurose fand Meynert den äusseren Kniehöcker derselben, sowie den inneren der entgegengesetzten Seite atrophisch und sclerosirt.

Die Diagnose wird mittelst der ophthalmoskopischen Untersuchung festgestellt; die minimale oder ganz geschwundene Beweglichkeit der Pupille ist durch Erlöschen des Reflexes auf die Retina bedingt. Wie Türck zuerst fand, ist bei Opticusanästhesie der Druck auf die Halswirbel oder Warzenfortsätze von momentan günstigem, oder ungünstigem Einflusse auf das Sehvermögen (durch Reflex vom Trigeminus aus). Als centrale Ursachen der Sehnervenanästhesie sind: Neuroretinitis im Gefolge von Hirntumoren, Erweichung, Extravasat, Hydrops der Ventrikel, tabetische Sehnerventrophie, hysterisches Cerebralleiden, Malaria siechthum, Brigh'sche, saturnine, syphilitische Erkrankung zu erwähnen; Letztere verläuft unter dem gewöhnlichen



Bilde cerebraler Amaurose (Sehnervenatrophie), während bei der ocularen Syphilis, der Augenspiegel die Erscheinungen einer Retinitis oder Retino-chorioiditis zeigt (Sichel). Von peripherer Natur ist die Affection bei Traumen des Bulbus, bei Entzündungen und Extravasaten der Retina und ihrer Umgebung, bei Netzhautgeschwülsten, bei glaucomatöser Drucksteigerung, bei basalen Hirntumoren oder meningitischen Ausschwitzungen, die auf das Chiasma übergreifen. Der Verlauf des Leidens ist in der Regel ein chronischer, die Prognose zumeist eine ungünstige. Die durch Malaria bedingte, die hysterische, saturnine, syphilitische und hämorrhagische Formen können durch entsprechende Behandlung der Heilung zugeführt werden.

Die bereits von den Aerzten der vorophtalmoskopischen Zeit gekannte, neuerdings von Nagel, Woinow, Hippel u. A. gegen Sehnervenatrophie angepriesene Anwendung des Strychnin (in subcutaner Injection), hat sich nach späteren nachhaltigen Beobachtungen, die ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, nicht bewährt. Ob das jüngst empfohlene Santonin (Schön) mehr zu leisten berufen sei, bleibt einstweilen noch dahin gestellt.

### c) Neurosen des Hörnerven.

Die ungleich weniger zugänglichen und durchsichtigen Erscheinungen der acustischen Neurosen wurden durch die neueren Explorationsverfahren, und besonders durch die galvanische Untersuchungsmethode Brenner's etwas verständlicher gemacht. Während der gesunde Hörnerv (bei Application des einen Poles in den befeuchteten Gehörgang oder an den Tragus (Erb), des anderen an den Nacken, oder die innere Armseite), auf die mittelst Rheostaten regulirbare Stromstärke mit der sogen. Normalformel: Kathodenschluss (KaS), Kathodendauer KaD) und Anodenöffnung (AO) antwortet, lassen sich bei vorhandenen Reiz- oder Depressionszuständen des Acusticus, Abweichungen von der erwähnten Reactionsformel constatiren.

Die acustische Hyperästhesie kann centralen Ursprunges sein, bei chronischen Cephalalgien, Hirnhyperämieen, bei cerebralen und spinalen Reizzuständen, Hysterie, bei Psychosen (meist mit Gehörhallucinationen) u. dgl.; als periphere Ursachen können abnorme Spannungsgrade der Muskeln, der Gehörknöchelchen, mit secundärer Drucksteigerung auf das Labyrinth, erhöhte Erregbarkeit des Hörnerven zur Folge haben. Nach den neuesten Untersuchungen von Lucae (B. klin. Wschr. 1874) besorgt der Tensor tympani die Accommodation für die musikalischen Töne, der Stapedius, die für die höheren, nicht musikalischen Tonempfindungen; bei Lähmung des Stapedius findet sich abnorme Tiefhörigkeit und zugleich abnorme Feinhörigkeit

(für Töne und Geräusche), als Hyperacusia; Letztere ist auch bisweilen bei Gesichtslähmungen zu beobachten.

Die einfache Hyperästhesie des Acusticus in Folge von Leitungsläsionen, von intracraniellen Hörnervenleiden, oder als Combination von Augenmuskellähmungen, Mydriasis etc., gibt sich nach Brenner durch abnorme Erregbarkeit bei geringen Stromstärken, sowie durch viel grössere Intensität und Dauer der Hörempfindungen kund (bei KaS. stärkeres bis zur Oeffnung andauerndes Klingen). Die Reactionsformel würde demnach lauten:

KaS K' (schärferes Klingen)  
 KaD K  $\infty$  (fortdauernd)  
 KaO —  
 AS —  
 AD —  
 AO K > (stetig abnehmend).

Bei höheren Graden von Veränderung erscheint die Hyperästhesie mit qualitativer Aenderung der Formel. Am häufigsten ist hiebei nebst verschiedenen unreinen Gehörssensationen, abnorme Reaction (blos am kranken Ohre) auf AS, AD, seltener auch bei KaO zu constatiren. Die pathologische Formel ist demnach:

KaS K' (starkes Klingen)  
 KaD K  $\infty$   
 KaO Z (Zischen)  
 AS Z'  
 AD Z  $\infty$   
 AO K' >

Bei längerem Bestehen der mit einfacher Hyperästhesie combinirten krankhaften Hörnervenerregbarkeit, weichen die normalen Reactionsmomente mehr und mehr, bis die abnormen Reactionen allein vorhanden sind. Es kömmt sodann nach Brenner die Umkehrung der Formel für einfache Hyperästhesie zu Stande, welche am afficirten Ohre nachfolgenden Ausdruck findet.

KaS —  
 KaD —  
 KaO K >  
 AS K'  
 AD K  $\infty$   
 AO —

Bei veralteten und tiefen Hörleiden ist nach Brenner als eigenthümliche Form von acustischer Ueberreizung die Hyperästhesie mit paradoxer Formel des nicht armirten Ohres zu beobachten. Letztere charakterisirt sich durch das sonderbare Verhalten, dass bei



der Stromeinwirkung auf ein Ohr nicht bloß der Hörnerv desselben, sondern auch der des anderen Ohres reagiert, und zwar in verkehrter Weise auf die sonst unwirksamen Reizmomente.

Behandeltes Ohr.	Nichtbehandeltes Ohr.
KaS K	—
KaD K $\infty$	—
KaO —	K >
AS —	K'
AD —	K >
AO K >	—

Ferner kann die abnorme Erregbarkeit des Hörnerven wieder schwinden, während die Umkehrung der Formel sich behauptet, somit Veränderung der Reactionsformel ohne gleichzeitige Hyperästhesie. Auch können nach Brenner Veränderungen der Formel ohne gleichzeitige Hyperästhesie (wie bei Gesichtslähmungen) zur Beobachtung gelangen.

Die galvanische Behandlung der acustischen Hyperästhesie hat gewisse Erfolge aufzuweisen. Besonders ist es das nervöse Ohrentönen, welches nach Brenner durch AS und AD zum Schweigen gebracht, dagegen durch AO und KaS gesteigert werden kann, die nachtheilig wirkenden Reizmomente müssen durch vorsichtiges Aus- und Einschleichen des Stromes umgangen werden. Bei Hyperästhesien mit paradoxer Formel des nicht armirten Ohres und subjectiven Hörempfindungen, sollen nach Brenner beide Ohren mittelst der in zwei Arme getheilten Anode behandelt werden. Benedikt empfiehlt gegen Ohrensausen die Benützung von Volta'schen Alternativen (Aenderung der Erregbarkeit durch Umkehr der Stromrichtung). Ich habe in einzelnen Fällen Beruhigung der Beschwerden auf die Galvanisation eintreten gesehen, doch war es zumeist früher oder später zu Rückfällen gekommen. In derartigen Fällen sind oft längerer Aufenthalt in Alpengegenden oder in der Seeluft von Nutzen.

Die auch als Torpor bezeichnete Anästhesie des Hörnerven (mit schwacher, bezieh. ganz fehlender Reaction bei KaS, bei KaD und AO, oder Stromwendung, Brenner) ist meist mit hochgradigen und hartnäckigen Störungen des Hörvermögens combinirt, denen Leitungsstörungen in der centralen oder peripheren Acusticusfasern zu Grunde liegen. Nebst den noch gar nicht gewürdigten Veränderungen der Acusticuskerne bei medullären Processen, nebst manchen Heerdekrankungen im Mittel- und Hinterhirne sowie im Cerebellum, kommen hier basale Neubildungen, intracranielle Druckerhöhung (bei dem von E. Weber erwiesenen Zusammenhange zwischen Arachnoidealraum und Labyrinth), organische Erkrankungen des Labyrinthes selbst, vermuthlich

auch nicht näher beachtete neuritische Vorgänge im Acusticus in Betracht. Hubrich konnte jüngst (Arch. f. Psych. V. Bd. 1874) in 2 Fällen von sog. nervöser Taubheit, bei Intactsein des Labyrinthes und der Trommelhöhle, amyloide Degeneration des Acusticus bis in die Ob-longata verfolgen. Die bei Tabes, Hysterie, Typhus und acuten Exanthemen zu beobachtende Taubheit dürfte durch tiefere centrale, in den letzteren heilbaren Fällen durch leichtere meningitische Veränderungen bedingt sein. Die Taubstummheit ist in angeborenen, oder durch Erkrankungen des kindlichen Hirnes erworbenen Bildungsfehlern des mittleren oder inneren Ohres begründet.

Die Therapie hat hier nur sehr spärliche Erfolge aufzuweisen. Die Galvanisation soll durch stärkere, doch nicht schmerzhaft Ströme, sowie durch Wendungen von der Anode zur Kathode bisweilen Besserung der acustischen Erregbarkeit erzielt haben (Brenner); bei der sogen. nervösen Taubheit haben Duchenne, Erdmann u. A. von der Faradisation des Ohres Erfolge beobachtet, ebenso Duchenne in einem Falle von Taubstummheit.

#### d) Neurosen der Geschmacksnerven.

Zum Schlusse unserer Betrachtungen über Pathologie der Sinnesnerven, möge noch das Wichtigste über die normalen sowie krankhaften Beziehungen des Geschmacksorganes angereicht werden, wenn auch die demselben vorstehenden Nerven eigentlich den gemischten Hirnnerven angehören. Der wichtigste Geschmacksnerv der Zunge, welcher sich vorwiegend im hinteren Drittel derselben, doch auch mit einem von Hirschfeld entdeckten Aste im vorderen Theile verbreitet, ist der N. Glosso-pharyngeus. Er vermittelt nach den Versuchen von Stannius an den bezüglichlichen Zungenpartieen ausschliesslich die Geschmacksempfindung des Bitteren. An den übrigen Geschmacksperceptionen nehmen verschiedene Arten von Nervenfasern Theil. Namentlich sind es die der Chorda tympani, und die dem Lingualis zugehörigen Fasern, welche dem vorderen Zungengebiete Geschmacksfunctionen verleihen. Durchschneidung oder Läsion der Chorda innerhalb der Trommelhöhle (Cl. Bernard, Lussana, Neumann) vernichtet den Geschmack am vorderen Zungendrittel, ebenso die Durchtrennung vor der Vereinigung mit dem Lingualis, an der unteren Schädelfläche. Auch die Resection des Lingualis beim Menschen beraubt (nach Busch, Inzoni, Vanzetti u. A.) die vordere Zungenpartie jeglicher Geschmackswahrnehmung.

Wie aus den Versuchen von Schiff (Molesch. Unters. X. Bd. u. II Morgagni 1870) hervorgeht, verlassen die Chordafasern den Facialis am Ganglion geniculi, treten durch den N. petros. superf. major und minor, durch das Gangl. oticum und sphenopalatinum in den Trige-



minus über, um mit dessen 2. Aste zum Hirne zu ziehen. Nach Lussana dagegen (Arch. de phys. 1869 und 1872) verlaufen die Chordafasern mit dem Facialis zum Hirne, und führt der Trigeminstamm keine Geschmacksfasern mit sich. Die Zeugenschaft der pathologischen Thatsachen lautet für die Ansicht von Schiff günstig. Bei Lähmung des Trigemini an der Schädelbasis, unter Freibleiben des Facialis, ist der Geschmack an der vorderen Zungenhälfte beeinträchtigt. Die einschlägigen Beobachtungen wurden von Erb (im Arch. f. klin. Med. 15. Bd. 1874) sorgfältig gesammelt und commentirt. Andererseits ist es nach den vorliegenden autoptischen Befunden von Ziemssen, Wachsmuth u. A. (bei Ausschluss von Complication mit Quintusläsionen), nicht wahrscheinlich, dass der Facialisstamm am Schädelgrunde, Geschmacksfasern für den vorderen Zungenheil in sich enthalte. Die bei manchen Fällen von isolirter Gesichtslähmung erweisliche Aenderung, oder Einbusse des Geschmackes an der entsprechenden Zungenpartie, ist offenbar durch Mittergriffensein der im Facialis befindlichen Chordafasern bedingt.

Nebst obigen, durch weitere physiologische, und genauere klinisch-anatomische Untersuchungen aufzuhellenden Beziehungen, sind die Hyper- und Anästhesie der Geschmacksnerven von Interesse. Erstere die Hypergeusie, als abnorm erhöhte Geschmacksempfindlichkeit, ist bisweilen bei hochgradiger Nervosität, Hysterie und Melancholie zu beobachten. Bei der wissenschaftlichen Abschätzung dieser Geschmacksüberempfindlichkeit sollen die von Valentin (Lehrb. d. Physiol. II. Bd. angegebenen geschmackerregenden Minima, sowie die jüngst von Keppler ermittelten Empfindlichkeitsgrade bei Concentrationsdifferenzen der Lösungen berücksichtigt werden. Auch habe ich schon früher angegeben, dass bei centralen Reizzuständen, bei hochgradig nervösen, anämischen, hysterischen Personen, selbst durch schwächere galvanische aufsteigende Ströme (besonders bei AS und AD) an der Hals- oder oberen Brustwirbelsäule, elektrischer Geschmack ausgelöst werden könne. Stromschleifen dürften hier erregend auf die betreffenden Centren einwirken.

Die Anästhesie der Geschmacksnerven, als Ageusie, wurde als Folgezustand der Durchtrennung des neuralgisch afficirten Lingualis, sowie nach traumatischer oder intracranieller Lähmung des Trigemini beobachtet. (Hirschberg.) Auch in den von mir (S. 166) angeführten Fällen von Basalgeschwulst war nebst einseitiger Anosmie Verlust des Geschmackes auf der linken Zungenhälfte zu constatiren. Bei dem daselbst erwähnten Kranken von Böttcher, der sich über Brennen im Munde und bitteren Geschmack beklagte, ergab die Autopsie einen den Glossopharyngeus und Vagus comprimirenden basalen Tumor, die

genannten Nerven waren fettig entartet. Bei Atrophie des Nerven in Folge von Tumorendruck am Foramen lacerum wurde gleichfalls Geschmacksverlust beobachtet. Doch war die Affection in den von Longet (in seiner Nervenphysiologie) verzeichneten Fällen durch Läsion des Trigeminus, Vagus und Accessorius complicirt. Schliesslich ist bei der Hysterie, je nachdem blos eine Hälfte der Mundhöhle und Zunge, oder beide Hälften anästhetisch sind, auch zumeist die Ageusie eine unvollständige oder vollständige. In der Regel sind auch Anästhesieen anderer Sinnesnerven (Olfactorius, Opticus, Acusticus), Anästhesie der Haut, der Schleimhäute und Gelenke vorhanden.

Die Prognose der gustatorischen Anästhesie wird von der Natur des Grundleidens abhängig sein. Bei den im Gefolge von rheumatischen Gesichtslähmungen auftretenden Geschmacksstörungen tritt spontane Erholung ein; centrale (cerebrale und spinale) Geschmacksanästhesieen sind sehr ungünstiger Art; besser steht es mit der Vorhersage bei der hysterischen Ageusie. Ueber die Wiederherstellung der Geschmacksfunction nach operativer Läsion des Lingualis oder Facialis, fehlt es noch zur Stunde an ausreichendem Beobachtungsmateriale. Bei dem hysterischen Geschmacks-mangel will Duchenne von der Faradisation der Zunge gute Erfolge beobachtet haben.



### Fünfundvierzigster Abschnitt.

#### B. Störungen im Bereiche der motorischen Hirnnerven (der Augenmuskelnerven, des Facialis und Hypoglossus).

##### a) Erkrankungen der Augenmuskeln.

Motorische Reizsymptome im Bereiche der Augenmuskeln sind meist bloß bei cerebralen und spinalen Krampfformen, auch bei Hysterie zu beobachten. Contracturen der Augenmuskeln können durch einen vom pathologischen Process ausgehenden directen Reiz, oder durch längere Lähmung des Antagonisten bedingt werden. Spasmen der Irismuskeln treten nur selten im Gefolge von centralen Reizzuständen auf, die sich bis zum Centrum ciliospinale hin erstrecken, Näheres ist aus den bezüglichen Abschnitten zu ersehen). Die klonischen Krämpfe der äusseren Augenmuskeln, mit bald einfach oscillirenden, bald rotirenden unwillkürlichen Bewegungen, werden als Nystagmus bezeichnet. Derselbe ist stets ein doppelseitiger, und kann durch centrale (meningitische, hydrocephalische) Reizung, oder durch periphere excentrisch erzeugt werden, wie bei Uterinleiden, Helminthen, Zahnaffection oder durch Erkrankung der Augenmedien und der Netzhaut. Als ursprünglicher Ausgangspunkt ist nach Versuchen von Adamück und Ferrier das vordere Vierhügelpaar zu betrachten.

Die Prognose dieser Störungen hängt vom Grade der jeweiligen centralen Reizung ab, und zählt im Allgemeinen nicht zu den günstigen. Die Therapie sucht die centrale Reizung zu beschwichtigen. Chinin, Atropin, Bromkalium, milde hydriatische Prozeduren, und die bei den Augenmuskellähmungen anzuführende elektrische Behandlung haben noch relativ die meisten Erfolge aufzuweisen.

Die Augenmuskellähmungen können als Complicationen, als Initialerscheinungen centraler Processe, oder in Folge von peripheren Einwirkungen auftreten. Die am häufigsten vorkommenden Lähmungen des Oculomotorius werden nach Erkältungen, Syphilis (Erkrankung

des centralen oder peripheren Nervenverlaufes), bei Orbitaltumoren, bei umschriebenen meningitischen Processen an der Hirnbasis, bei Hirnschenkeltumoren (Lähmung des Oculomotorius auf Seite der Geschwulst, mit Tendenz auch auf den Nerven der anderen Seite überzugreifen), bei Extravasaten und Erweichungen in den Grosshirnganglien, im Hirnschenkel und seiner Umgebung, bei Tabes (bisweilen mit gleichzeitiger Lähmung anderer Augennerven), ferner im Gefolge von Diphtheritis, und von Aneurysmen der Carotis (Lebert) beobachtet. Die Lähmung des N. abducens kömmt ein- oder beiderseitig bei Centralaffectionen, ferner nach Rheuma, Syphilis, Orbitalleiden, Traumen und Hirntumoren vor; ein Gleiches gilt von der Paralyse des N. trochlearis.

Die cerebrale Augenmuskellähmung kann als partielle oder totale Lähmung eines Muskels, als symmetrische zu beiden Seiten, oder als progressive im Gebiete mehrerer Augennerven vorhanden sein. Sie gehört nicht selten (als Insufficienz und Diplopie) zu den ersten Anzeichen der Entwicklung chronischer Hirnaffectionen (Tumoren, basaler Entzündungen, Hirnaneurysmen), und wird aus dem gleichzeitigen Vorhandensein von Cephalalgie, Schwindel, aus dem frühzeitig erweislichen Beginn von Neuroretinitis (als Hyperämie und Schwellung), von umschriebenen oder mehr allgemeinen convulsiven Bewegungen, Mattigkeit der Extremitäten (zumeist mit hemiplectischem Charakter); oder aus der Articulationsbehinderung, dem Nachlass der intellectuellen Functionen, späterhin aus der Complication mit Störungen im Bereiche anderer Hirnnerven, und Paresen oder Paralysen der Gliedmaassen zu erkennen sein.

Die spinalen Augenmuskellähmungen (als häufige Vorläufer der tabetischen Affection), gehen mit vagen Neuralgien in den Bahnen des Cervico-Brachialgeflechtes, in den Ischiadicis einher; combiniren sich mit anomalen Empfindungen im Rücken, in den Knien oder Sohlen, mit Sexualreiz (Pollutionen, häufigen Erectionen, Abnahme der Begattungskraft), mit leichter Ermüdlichkeit, die sich bisweilen schon beim Aufstehen kundgibt, mit hochgradiger Erregbarkeit gegen Wind und Feuchtigkeit, und mit erhöhter galvanischer Reizbarkeit der Nervenstämme. Die bulbären Augenmuskelparalysen des (Abducens, Oculomotorius) sind als Erkrankungen der betreffenden Nervenkerne, bei der Paralysis glosso-pharyngo-labialis und bei Tabes, nebst anderen charakteristischen Merkmalen vorhanden. Die peripheren Augenmuskellähmungen sind zumeist rheumatischen Ursprunges, verlaufen ohne sonstige Zeichen von centraler Reizung, und werden vorzugsweise im Bereiche des Oculomotorius und N. abducens beobachtet. Nach den Experimenten von E. H. Weber sind die Augengegenden besonders am



äusseren und inneren Winkel, gegen Kälte und Wärme in hohem Grade empfindlich.

Die Diagnose der meisten Augenmuskellähmungen unterliegt keinen besonderen Schwierigkeiten. Bei vollständiger Lähmung des Oculomotorius hängt das betreffende Lid herab, das Auge selbst ist nur noch vermittelst des Rect. ext. und Obliquus sup. beweglich; es schielt demnach nach Aussen, und macht die Bewegungen des gesunden Auges nicht mit, dagegen jede Bewegung des hin- und hergeneigten Kopfes. Die Pupille ist mässig erweitert (Lähmung des Sphincter), das Auge nur für eine und dieselbe Sehweite eingestellt (Lähmung des Tensor chorioid.). Bei blosser Lähmung des oberen Astes ist Ptosis vorhanden, das Auge jedoch nach beiden Seiten beweglich; bei Lähmung des unteren Astes fehlt die Ptosis, dafür Schielen nach Aussen und Pupillenerweiterung (Lähmung des Rectus int.) Auch sind die Drehbewegungen des Bulbus, sowie die Accommodation gestört.

Die Lähmung des Abducens charakterisirt sich durch Schielen nach Innen, Diplopie im äusseren Theile des Gesichtsfeldes, das Auge ist im Uebrigen beweglich. Bei Lähmung des Trochlearis ist das Auge nur wenig in seiner Stellung verändert, doch wird das Sehen durch Doppelbilder beirrt, die schräg übereinander stehen. Bei Neigung des Kopfes nach der gesunden Seite, gehen die Bilder zusammen, bei Neigung gegen die Lähmungsseite hin, dagegen aus einander; der Kopf ist Anfangs nach Vorne geneigt (um den oberen Theil des Gesichtsfeldes zu beherrschen), später dreht sich noch der Kopf um die Verticalaxe, (nach der gesunden Seite), um die Objecte in die gleichnamige seitliche Gesichtshälfte zu bringen. Bezüglich der feineren Befunde und Kennzeichen, namentlich bei complicirten Lähmungen, müssen wir auf die Untersuchungen von Gräfe (in dessen Archiv I. Bd. 1854), und auf die klinischen Darstellungen von Arlt (Krankh. d. Auges III. Bd. 1856) verweisen.

Die Betrachtung der Augenmuskellähmungen ist für das Studium der Paralyse im Allgemeinen von besonderem klinischem Interesse. Bei dem feinen, harmonischen Spiele der Augenmuskelactionen zeigt es sich am sinnfälligsten, dass die mannigfachen Formen und Grade von Functionsstörungen durch verschiedene Momente bedingt werden. Das Doppeltsehen und Schielen kann in ungleicher Energie der beiderseitigen Augenmuskeln gelegen sein; der eine wird bei den verschieden gerichteten Bewegungen des einen Auges oder beider Augen leichter matt, bleibt in der Kraftleistung hinter seinem Genossen zurück, kann nicht im Maximum seiner Excursionsfähigkeit normal ausdauern, ohne oft im absoluten Maass seiner Mobilität merkliche Beeinträchtigung aufzuweisen. Diese einseitige Schwäche der Muskelenergie kann, wie bei leichterem Hirnreiz, vorübergehender Natur sein, sie kann je nach Wechsel des Reizes Schwankungen zeigen, und wird innerhalb der Accommodationsbreite, bei starker Con- oder Divergenz der Sehaxen, besonders auffällig in die Erscheinung treten. Ein geringer Nachlass im Tonus eines Augenmuskels



kann ohne pathognomische Zeichen bleiben. Sinkt jedoch die Energie in erheblicher Weise, so wird die abnorme Stellung erst bei Excursionen des Auges wahrnehmbar, wo die sonst harmonische Thätigkeit der Antagonisten nach einer Seite hin stark verzerrt erscheint. Bei weiterem Fortschritte der Parese erlangt der Antagonist schon im Ruhezustand des Auges das Uebergewicht, und es kömmt bisweilen zu bleibender pathognomischer Stellung, die in manchen Fällen mit förmlicher Paralyse einhergehen kann. Schliesslich sind es Störungen in den associirten Bewegungen beider Augen, die beim binoculären Sehen Functionsstörungen der Augenmuskeln secundär zur Folge haben.

Als anatomische Grundlage der Bewegungsstörungen des Auges sind erfahrungsgemäss ungleich seltener Veränderungen der Muskelsubstanz, als vielmehr Alterationen der motorischen Angriffspunkte im Centrum sowie der Leitungsbahnen vorhanden. In der That werden die ersten, leisen Anfänge von Innervationsstörung (im Beginne von Hirntumoren oder Tabes), durch Eintritt von Diplopie oder Schielen angedeutet, ehe noch das übrige Muskelsystem irgendwie ergriffen erscheint. Die nicht selten baldige spontane Rückbildung dieser Störungen, sowie deren spätere Wiederholung unter Zeichen sensibler Reizung (Parästhesieen, Neuralgieen), weisen auf die langsam fortschreitende Entwicklung krankhafter Vorgänge in den Nervencentren hin. Aus gleichen Gründen ist die bei solchen Diplopieen von den Augenärzten vorgenommene Tenotomie meist nur von halbem Erfolge, indem Letztere wohl die Differenz in der Höhe der beiden Bilder verringert, doch dieselbe nicht völlig zu beseitigen vermag, weil sie nach dem Gesichtswinkel und den seitlichen Blickbewegungen stark variirt, und die Correctur in einem Sinne, Uebermaass von Effect nach anderer Richtung hin bewirkt, somit der Ausfall von normaler Innervation nur unvollkommen compensirt werden kann.

Die Prognose der Augenmuskellähmungen ist je nach der Natur und dem Stadium des Grundleidens, eine mehr oder minder ungünstige. Bei schweren Hirnaffectationen (Tumor, Erweichung) ist keine Aussicht auf Besserung; bei umschriebenen meningitischen Processen, bei Extravasaten im Hirnschenkel kann sich die Lähmung (des Oculomotorius) zurückbilden. Die tabetischen Augenmuskellähmungen weichen in der ersten Zeit oft von selbst, ohne desshalb einen Schluss auf günstigeren Verlauf der centralen Reizung zu gestatten. Die peripheren Paralysen lassen im Allgemeinen eine günstige Prognose zu. Doch sind auch hier chronische Formen (mit Atrophie und Fettentartung der Muskeln) zumeist unheilbar.

Die Behandlung soll bei Augenmuskellähmungen möglichst früh eingeleitet werden. Die relativ besten Dienste leistet die Elektrotherapie. Die Faradisation ist wegen der tiefen Lage der Augenmuskeln, und deren geringer motorischer Erregbarkeit weniger ge-



eignet, als der constante Strom, welcher nach dem Vorgange von Benedikt, der jeweiligen Empfindlichkeit der Haut entsprechend, mittelst 3—15 Siem. El. durch eine halbe Minute täglich angewendet werden soll. Die Anode wird an die Stirne aufgesetzt, und mit der Kathode bei Lähmung des Lides, des Rect. int. und der Obliqui in der Nähe des inneren Augenwinkels; bei Paralyse des Rect. sup. am oberen Orbitalrande, bei der des Rect. ext. in der Jochbeingegegend gestrichen; bei Mydriasis kömmt die Anode auf das geschlossene Lid zu stehen. Bei der von mir und Eulenburg geübten directen scleralen Anwendung des Stromes in Fällen von Augenmuskellähmung, werden sehr schwache Ströme von 1—2 Siem. El. mittelst stricknadeldünner gekrümmter Elektroden, dem Muskelsatze möglichst nahe, an der Sclera durch 1—2 Min. einwirken gelassen. Bei faradischen Strömen tritt leichter örtliche Hyperämie ein, die sich jedoch bald verliert.

## b) Erkrankungen des Facialis.

### 1) Krampf der Gesichtsmuskeln.

Der als mimischer Gesichtskrampf, Tic convulsif, in den Bahnen des Facialis häufig zu beobachtende motorische Reizzustand, kann durch Irritation des Nerven im Gehirne, auf reflectorischem Wege, oder durch Einwirkungen im peripheren Verlaufe des Nerven bedingt sein. Die erbliche Anlage dürfte nur selten zu constatiren sein. In einer mir bekannten Familie sind Mutter, Sohn, Schwester und zwei Verwandte mütterlicher Seits, mit mehr oder minder ausgebreiteten Gesichtskrämpfen behaftet. Die bei Gemüthsbewegungen, bei Psychosen, bei Krankheiten des Hirnes und seiner Hüllen, sowie die bei den grossen Neurosen (Epilepsie, Eclampsie, Tetanus, Chorea, Hysterie) vorkommenden klonischen oder tonischen Gesichtskrämpfe sind centralen Ursprunges, und fanden bei den betreffenden Affectionen ihre Erledigung. In Nachfolgendem wollen wir uns daher blos mit dem reflectorisch, oder durch directe Reizung des Nervenverlaufes erzeugten Spasmus facialis beschäftigen.

In letzterer Beziehung werden als ursächliche Momente angeführt: Erkältungen, Verletzungen des Gesichtes, Druck auf den peripheren Nervenzug. So wurde in einem Falle von Schuh, der Facialiskrampf (mit Prosopalgie) durch ein Cholesteatom an der Hirnbasis, bei einem Kranken von Romberg durch Lymphdrüsenentzündung am Stamme des Gesichtsnerven, in einem Falle von Oppolzer durch Felsenbeincaries erzeugt und unterhalten. In mehreren von Remak, auch von



mir nach Otitis beobachteten peripheren Gesichtslähmungen (mit vermuthlichem Ausgang vom Fallopischen Kanal), waren im Verlaufe der Affection Gesichtsmukelkrämpfe aufgetreten.

Ungleich häufiger sind die Gesichtsspasmen reflectorischer Natur; von Reizung des Trigemini, Zahncaries, Periostitis, von Reizung oder Entzündung des Augapfels, der Lider, der Bindehaut abhängig. Der von Gräfe beschriebene Krampf, mit Druckpunkten in der peripheren Ausbreitung der sensiblen Aeste, dürfte durch Schwellung innerhalb der Knochenkanäle entstanden sein. Der von Remak bei Neuritis cervico-brachialis (mit knotigen Stellen im Verlauf des Nerven) beobachtete Krampf, welcher von der Hand und dem Arme sich auf Hals und Gesicht derselben Seite fortsetzte, wäre ebenfalls hier anzureihen. Schliesslich sind die durch Reizung des Darmes (bei Helminthen), und durch Erkrankung des weiblichen Sexualsystems erzeugten Reflexkrämpfe des Gesichtes zu erwähnen.

Die Krämpfe im Bereiche des Facialis sind tonische, wie sie als Starre der Miene, Furchung des Gesichtes und beengende Muskelspannung bei Tetanus, Erkältung, abgelaufenen Gesichtslähmungen, oder faradischer Ueberreizung in die Erscheinung treten; oder klonische, wo grimassenartige Bewegungen der Stirne, Augenbrauen, der nickenden Lider, der Wangen, Nase, Lippen, Zunge und Nackenmuskeln, den Gesichtsausdruck und die Kopfhaltung namhaft verunstalten. Die Contractionen sind durch Intervalle von Erschlaffung getrennt, und erscheinen zumeist nach einem gewissen Rhythmus in denselben Muskeln wieder, ohne dass die Kranken über Ermüdung klagen. Aufregungen, Anstrengungen wirken fördernd und verstärkend auf den Eintritt, sowie auf die Intensität der Zuckungen.

Bei Stellung der Diagnose handelt es sich zuvörderst um Ausschliessung der durch Centralerkrankungen bedingten Gesichtskrämpfe; diese sind meist mit Zuckungen an den Gliedmaassen, mit Störungen der Geistes- und Sinnesthätigkeiten vergesellschaftet. Der eingehenderen Untersuchung bleibt es vorbehalten zu eruiren, ob der Gesichtsnerv in seinem Verlaufe irgendwo directer Reizung ausgesetzt sei, oder ob der Krampf auf dem Wege des Reflexes zu Stande komme, in welchem Falle in der Umgebung des Auges, an den Verzweigungen des Trigemini, in der Mundhöhle Reizungspunkte an den sensitiven Nerven bisweilen zu finden sind.

Die Prognose ist bei frischen oder nicht zu lange dauernden, ebenso bei umschriebenen, oder durch rheumatische Einflüsse entstandenen Gesichtsspasmen, gerade keine ungünstige zu nennen. Bei verjährten, in- und extensiven Formen von Tic convulsif dagegen, die das motorische Gebiet des Trigemini, des Accessorius Willisii ergriffen



haben, gehören merkliche Besserung oder gar Heilung zu den Ausnahmefällen.

Die Behandlung des Spasmus facialis ist nach der jeweiligen Ursache eine verschiedene. In Folge von Erkältung entstandene Fälle werden durch starke Hautreize, Dampfbäder und Gesichtsdouchen (von temperirtem, allmähig kälter zufließendem Wasser) zum Weichen gebracht; auch feuchte Einpackungen bis zur Durchwärmung des Körpers, und darauf folgende Begießungen des Kopfes in abgeschrecktem Halbbad sind bei solchen, ebenso bei noch nicht zu veralteten oder ausgebreiteten Formen von Nutzen, durch Herabsetzung der Reflexerregbarkeit. Zur Verminderung des Reflexreizes tragen bisweilen subcutane Atropin- oder Morphininjectionen, grössere Dosen von Bromkalium bei. Sander will in einem hartnäckigen Falle durch die hypodermatische Anwendung des Strychnins, Gualla durch ähnliche Application des Curare Heilung erzielt haben. In 2 Fällen von Gesichtskrampf mit starkem Blepharospasmus hat Romberg von Durchschneidung des N. supraorbitalis, bei Reizung des Auges und seiner Annexa, Gräfe von der Neurotomie bleibenden Erfolg beobachtet. In einem Falle hat Dieffenbach durch subcutane Trennung der vom Krampf ergriffenen Muskeln Heilung bewirkt.

Remak gibt an, in mehreren Fällen durch Galvanisation des Sympathicus den Gesichtskrampf beseitigt zu haben. In neuerer Zeit hat Frommhold und nach ihm Erb, durch allmählig anschwellende Inductionsströme (bei Application des positiven Poles auf den Nacken, des negativen auf die krampfbefallenen Muskeln), endliche Beschwichtigung der Gesichtsspasmen bewirkt.

## 2. Lähmungen der Gesichtsmuskeln.

Nach den in Früherem erörterten Formen der Gesichtslähmung, bei Läsionen des Facialis in seinem Nervenkerne, in seinen basalen oder centralen Verlaufsstationen, wollen wir die Paralysen des Nerven betrachten, wenn derselbe in seinen peripheren Ausbreitungen von einer lähmenden Schädlichkeit getroffen wird. Je nach der Natur und Intensität der eingreifenden Läsion, wird das Symptomenbild der Gesichtshemiplegie erhebliche Unterschiede aufweisen, um deren Begründung Charles Bell und nach ihm Romberg sich verdient gemacht haben. Die neuere Zeit hat, unterstützt vom Experimente, auch hier werthvolle Beiträge gespendet.

Zu den peripheren Gesichtslähmungen übergehend, wollen wir die wichtigsten Typen derselben in ihren klinischen Beziehungen, sowie in ihrem charakteristischen elektrischen Symptomenbilde näher zu beleuchten suchen. Der leichteren Uebersicht halber mögen die



hierher gehörigen, nach ihren ätiologischen Momenten angeordneten Gesichtslähmungen in 6 Gruppen vorgeführt, und deren Merkmale durch bezügliche Krankheitsfälle illustriert werden. (Eine ausführliche Casuistik findet sich in meiner Abhandlung: über Charakteristik d. verschiedenen Arten v. Gesichtslähmung Wien. med. Presse, 1868; 20 Beobachtungen, und in meiner Elektrotherapie II. Aufl. 1873. S. 288—309).

1) Die durch Affectionen des Schädelgrundes bedingten Gesichtslähmungen sind hier vor Allem anzuführen. Bei Tumordruck an der Hirnbasis, ebenso bei Compression der Facialiswurzel am Pons, wird der Gesichtsnerv gleichsam auf der ersten Station seiner peripheren Bahn von der Paralyse ereilt. Sowohl die totale Gesichtslähmung als auch deren von mir hervorgehobenes, differentes Verhalten gegen den galvanischen und inducirten Strom deuten auf den peripheren Charakter dieser intracraniellen Lähmungsform des Facialis. Die bezüglichen Beobachtungen haben bereits auf S. 186 und 197—98 eingehendere Würdigung gefunden.

2) Die in Folge von suppurativen Vorgängen, oder Blutaustritt im Innern des Hörorganes entstandenen Faciallähmungen weisen je nach dem Grade, sowie der Dauer der Läsion des Gesichtsnerven, Abnahme oder Verlust der el. m. Contractilität, der faradischen und galvanischen Erregbarkeit des Nerven auf. In einem Falle von Erb (tuberculöse Caries des Felsenbeines, Lähmung des l. Facialis, mit theilweisem Verlust der farad. Erregbarkeit) war der in einer Eiterhöhle frei liegende Gesichtsnerv, von einer mit dem Neurilemm innig verwachsenen Masse (Bindegewebe mit eingestreuten rundlichen Zellen) umgeben; auch zwischen den Nervenfasern fand sich feinfaseriges Bindegewebe mit ovalen Kernen, in einem Theile der Faserung Zerfall des Markes und Fettkörnchenbildung. Aehnliche Degenerationen boten einzelne Facialiszweige und Aeste des Gänsefusses. An den Muskeln zeigte sich Zunahme des Bindegewebes zwischen den Fasern und Kernbildung, nebst Atrophie der Muskelfasern, ein Theil der Letzteren war wachsartiger Degeneration verfallen.

In den von mir an Erwachsenen behandelten chronischen Fällen war höchstens Besserung zu erzielen, nur 1 Fall von acuter otitischer Gesichtslähmung bildete sich unter dem Gebrauche von schwach adstringirenden Einspritzungen und etwas Jodkalium vollständig zurück. Bei Kindern beobachtete ich nach sistirtem Process im Ohre (stärkere Hyperämie oder Transsudation in den Fallopi'schen Kanal), baldiges Weichen der Gesichtshemiplegie. Die Faserung des Facialis ist bei Otitis in ungleicher Weise ergriffen. So war in einem von mir (l. c.) beschriebenen Falle von 22jähriger Dauer, die Paralyse von einem in der Kindheit überstandenen, eitrigen Mittelohrcatarrh mit Perforation



abzuleiten (der centrale Theil des Trommelfelles wurde von einer mächtigen Narbe eingenommen, Politzer). Die faradische sowie auch die galvanische Erregbarkeit der oberen Gesichtsmuskeln war erloschen, die der unteren noch in geringem Grade vorhanden. Bei der Galvanisation verhielt sich der Nervenstamm ganz stumm, beim Streichen an der Schläfe erfolgte Zucken der Lippen. Die galvanische Behandlung bewirkte nur minische Besserung.

Die durch Blutung im Fallopischen Kanal bedingten Gesichtslähmungen (meist nach einem Sturz aus bedeutender Höhe) gehen mit anfänglicher Bewusstlosigkeit, mit Blutung aus einem Ohre, consecutiver Schwerhörigkeit, nebst häufigem Abweichen des Zäpfchens und Gaumenbogens nach der gelähmten Seite einher. Der durch Läsion des N. petrosus superficialis major bedingte Schiefstand muss Uvula und Gaumenbogen betreffen, (was auch von anderen Facialparalysen gilt), indem einfache Schiefheit des Zäpfchens, namentlich bei auffälliger Länge desselben und Berührung des Zungengrundes, an Gesunden nicht selten zu finden ist.

Ein von mir (l. c. 15. Beob.) mitgetheilter Fall von hiehergehöriger Gesichtslähmung, in Folge von erschütterndem Sturz in der Kindheit, bot durch das hohe Alter der Paralyse (von 36 Jahren) und den elektrischen Befund ein Interesse. An der gelähmten rechten Gesichtshälfte (mit unvollkommenem Lidverschluss, Unmöglichkeit die Nase zu rümpfen, starker Verzerrung des Mundes beim Sprechen, und Schiefstand des Gaumenbogens und Zäpfchens nach rechts) reagierten Frontalis und Corrugator matt auf faradischen Reiz, der Orbic. palp. bloß in seiner unteren Hälfte mit Fibrillenzucken, der Sphinct. oris nur in seinem Oberlippenantheile, an den Kinnmuskeln war kaum eine Spur von Contraction. Bei faradischem Reizung des Nervenstammes verkürzten sich bloß die direct erregbaren Muskeln. Ein aufst. Kettenstrom von 20 Siemens El. bewirkte an den oberen Gesichtsmuskeln schwache Bewegung, an den ober- und unterhalb der Mundspalte gelegenen erst bei 35 El. deutliche Zuckungen. Galvanisation des Stammes oder seiner Zweige rief erst bei 30 El. merkliche Contractionen hervor.

3) Die rheumatischen Gesichtslähmungen sind unter den durch äussere Anlässe erzeugten Facialparalysen die zahlreichsten und ausgebreitetsten, (der Augenvast ist zumeist mit einbegriffen). Nach den Versuchen von E. H. Weber sind nebst den Augenlidern, die Wangen durch Empfindlichkeit für Wärme und Kälte ausgezeichnet. Insbesondere ist es die transspirirende Gesichtshaut, welche von scharfer Luft gefährdet wird. Es gibt Leute, die in ihrem Leben an der einen und anderen Gesichtshälfte, höchst selten nur an einer derselben, wiederholt von rheumatischer Lähmung befallen wurden.

Nach Wachsmuth soll der Kältereiz die beim Eintritte in das Foramen stylomastoid. sehr exponirten vasomotorischen Fasern treffen, wodurch eine Hemmung, ja selbst ein Abschneiden der Blutzufuhr zum Nerven entstände, was zu raschem Verlust der Erregbarkeit, unter



Prickeln und metallischem Geschmack, führen müsse; woran nach neueren Untersuchungen von Cl. Bernard, die mit der Chorda tympani sich an mehreren Punkten verbindenden sympathischen Fasern Schuld tragen würden.

Das Symptomenbild der halbseitigen Gesichtslähmung drängt sich dem Beschauer gleichsam auf den ersten Blick auf. Die gelähmte Wange hängt ausdruckslos und schlaft herab, die charakteristischen Grübchen und Falten sind verstrichen. An der betreffenden Seite erscheint die Stirne glätter und höher, sie kann nicht gerunzelt, ebenso wenig die Augenbraue zusammengezogen werden. In Folge von Lähmung des Augenschliessmuskels ist der willkürliche Verschluss verloren gegangen, durch das Herabhängen des unteren Lides die Lidspalte klaffend (Lagophthalmos) und stärker thränend; der entsprechende Nasenflügel ist abgeflacht, die Nasenlippenfalte verstrichen, die Mundspalte nach der gesunden Seite herübergezogen, und durch die halbseitige Orbicularislähmung nicht recht verschliessbar, so dass daselbst Speichel und Flüssigkeiten nach der Seite herabrinnen. Auch sind die entsprechenden Lippenbewegungen beim Pfeifen, Blasen, Saugen oder Speien, sowie die Bildung von Labiaten erschwert oder völlig unmöglich. In Folge von Erschlaffung des Buccinator gerathen die Speisen leicht zwischen Wange und Zahnfleisch, und müssen dann vom Kranken durch den eingeführten Finger zurechtgelegt werden (wie dies auch die Katzen bei Facialisdurchtrennung mit ihren Pfoten thun). Jedes stärkere Aufgebot der Gesichtsmuskeln, wie beim Sprechen, Lachen, macht die mimische Entstellung um so mehr in die Augen springen.

Die Gesichtslähmungen bieten wie die peripheren Lähmungen überhaupt, eine grosse Mannigfaltigkeit in den Erscheinungen dar, die von Ziemssen (in seinem Buche über Elektrizität, 3. Aufl. 1866), neuestens von Erb (Arch. f. kl. Med. 15. Bd. 1. H. 1874) übersichtlich zusammengestellt wurden. Die Eigenthümlichkeiten und Abweichungen in der elektrischen Phänomenologie der rheumatischen Gesichtsparysen sind nicht blos von theoretischem Interesse, sondern auch von praktischem Belange.

Die elektrische Exploration rheumatischer Gesichtslähmungen lässt ungleiche Grade von Schädigung im Nerven und im Muskel constatiren. Bei den leichten Formen (durch blosse Schwellung der Beinhaut im Fallopi'schen Kanale bedingt), weisen selbst nach Ablauf der 1. Woche, die Muskeln und Nervenzweige keine wesentlichen Störungen der faradischen und galvanischen Reaction auf. Bei der von Erb schärfer hervorgehobenen Mittelform ist die elektrische Erregbarkeit der Nervenzweige blos vermindert, die faradomuskuläre Contractilität aufgehoben, die galvanomuskuläre erhöht; also am Nerven



jedenfalls nur leichtere Veränderungen, welche die Erregbarkeit derselben wenig alteriren, während in den Muskeln die bekannten tieferen Entartungsvorgänge Platz greifen. Bei den schweren Formen (mit Neuritis facialis) bieten Nerv und Muskel hochgradige Veränderungen dar. Im Nerven sinkt die faradische sowie auch galvanische Erregbarkeit vom Eintritt der Lähmung bis zum gänzlichen Verschwinden; der Nervenstamm kann jedoch in einzelnen Aesten seine galvanische Reizbarkeit bewahrt haben. Die Wiederkehr der Nerven-erregbarkeit nimmt verschieden lange Zeit in Anspruch, und ist unabhängig von der Erregbarkeit gegen den Willen. Im Muskel findet im Beginn der Lähmung Abnahme der faradischen und galvanischen Reaction statt; vom Ende der 2. Woche verliert sich die faradische Reizbarkeit und steigt hiefür die galvanische (Baierlacher, Schulz, Neumann, Ziemssen, Rosenthal, Erb, Eulenburg); überdies ist nach Erb die mechanische Erregbarkeit erhöht; bei fortschreitender Besserung nimmt der galvanische Stromeffect ab, und bessert sich zumeist das Reactionsvermögen der Muskeln für den Inductionsstrom und den Willensreiz.

Was die physiologische Begründung der überraschenden elektrischen Befunde betrifft (die nach Früherem, auch bei saturninen und traumatischen Lähmungen vorkommen), so hat zuerst Neumann in Königsberg nachgewiesen, dass bei Mangel der faradomuskulären und Erhaltensein der galvanomuskulären Irritabilität, weder die schnelle Aufeinanderfolge verschieden gerichteter Ströme, noch die abwechselnde Richtung, sondern die wenn auch nur geringfügige Stromdauer (über das Momentane hinaus beim Batteriestrom), maassgebend für die fragliche seltsame Erscheinung sei; wurde nämlich der Kettenstrom durch eine Vorrichtung ebenfalls nahezu momentan gemacht, so blieb auch bei Reizung durch ihn die Contraction aus. Dieselbe Eigenthümlichkeit wurde später von N. auch an ermüdeten Präparaten, und von Brücke (Sitzb. der kais. Akad. d. Wiss., math. naturw. Klasse, LVI. Bd. III. Heft, 1867) bei Curarevergiftung des Frosches gefunden. An dem einen, früher unterbundenen Schenkel sind zur Erregung ungleich schwächere Inductionsströme erforderlich, als am vergifteten Beine, welches dagegen bei schwächeren Kettenströmen zuckt. Auf die galvanischen Ströme eines schnell rotirenden Blitzzades verfällt der unvergiftete Schenkel in Tetanus, der curarisirte bleibt ruhig.

Die Prognose der rheumatischen Gesichtslähmungen ist im Allgemeinen eine günstige. Im kindlichen Alter und bei jugendlichen, gesunden Individuen heilen die durch Erkältung erworbenen Paralyse des Facialis oft von selbst. Solche Formen lassen im Laufe der 1. bis 2. Woche keine wesentliche Alteration der faradischen und galvanischen Contractilität und Erregbarkeit der Nervenzweige constatiren. Bei der sogen. Mittelform (mit geringer Abnahme der Nerven-erregbarkeit, bei aufgehobener faradischer und erhöhter galvanischer Muskel-reaction) tritt günstiger Verlauf innerhalb 4—6 Wochen ein. Die schweren Formen (mit völlig erloschener Nerven-erregbarkeit und der



elektrischen Reactionsanomalie der gelähmten Muskeln) bieten tiefere (neuritische) Ernährungsstörungen, ihre Rückbildung erfordert zumeist viele Wochen, ja selbst Monate ( $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Jahr). Einzelne besonders verjähnte Fälle von Gesichtslähmung letzterer Art bleiben unheilbar, die elektrische Behandlung vermag hier bloß die Mimik zu bessern, das lästige Gefühl von Spannung zu beschwichtigen.

Die Therapie rheumatischer Gesichtslähmungen besteht bei frischeren Fällen in der Anwendung von Dampfbädern mit nachfolgender temperirter Gesichtsdouche, im innerlichen Gebrauche von Jodkalium; bei älteren Formen wird das Strychnin (endermatisch oder subcutan zu 2—5 Milligr. bei Erwachsenen, bei Kindern entsprechend schwächer injicirt), bei der nöthigen Umsicht mit Erfolg verabreicht. Die besten Dienste leistet die zweck- und zeitgemässe elektrische Behandlung.

Bei frischen Fällen reicht man ganz gut mit der Inductionselekticität aus, die als primärer Strom, in Sitzungen von 3—5 Minuten Dauer, auf die ergriffenen Muskeln oder Nerven zweige gerichtet wird. Man vermeide stark gespannte, schnellschlägige Ströme, welche durch Ueberreizung elektrische Muskelstarre erzeugen können. Zur sofortigen Beseitigung der etwa ankurirten Difformität, soll man nach Remak stabile constante Ströme von 10—20 Siem. El. durchleiten, frische Contracturen können hiedurch zur Lösung gebracht, ältere nur durch Muskeltrennung oder faradische Contracturirung des homologen Muskels (nach Duchenne), tant bien que mal corrigirt werden. Bei der Galvanisation wird die Anode an die Halswirbelsäule, die Kathode an die jeweiligen Muskeln angesetzt; bei Reizung des Nerven oder seiner Aeste, die Anode an die Fossa mastoidea, die Kathode labil an den Gänsefuss, oder an die bezüglichen Nervenäste (an die Schläfe für die oberen Muskeln, nach aussen von der Jochbrücke für Augenlid und Oberlippe, an den Unterkieferzweig für Kinn und Unterlippe).

Die galvanische Reizung von der Mundhöhle aus (Anode an die Wangenschleimhaut, Kathode auf den jeweiligen Muskel) empfiehlt sich nach meiner Erfahrung, wegen der besseren Durchdringung der Muskelsichte, und wegen der zur Auslösung von Contractionen erforderlichen geringen Anzahl von Elementen, was besonders in der Nähe des Auges von Belange ist. Bei hartnäckigen, durch mimische Verzerrung complicirten Formen, ist die abwechselnde Einwirkung des galvanischen Stromes auf die Nerven, und des faradischen auf die Muskeln von Nutzen. In einem Falle haben Landois und Mosler (Berliner klin. Wschr. 1868) durch gleichzeitige Anwendung des abst. galvanischen, und an dessen — Pole des faradischen Stromes (Faradisation im elektrotonischen Zustande) Heilung bewirkt.



4) Die traumatischen Gesichtslähmungen kommen durch verschiedene Läsionen, als da sind: Stich, Hieb, Schuss, Schlag auf die Wange (Brodie), Zangendruck, Durchtrennung bei Operationen, drückende Geschwülste und tiefgreifende Narben (wie bei Parotisver-eiterung) zu Stande. Je nach Intensität der traumatischen Einwirkung resultirt eine vollständige Gesichtslähmung, oder blos die einzelner Nervenzweige und der entsprechenden Muskeln. Auch beim menschen-ähnlichen Affen, der einen geschlossenen Sphincter oris besitzt, verhält sich die Gesichtslähmung in ähnlicher Weise (nach Shaw und Bell), während bei Hunden, Katzen und Kaninchen die Durchschneidung des Facialis Verzerrung des Gesichtes nach der gelähmten Seite erzeugt, was Schiff aus der vorhandenen Spaltung des Sphincter an der Oberlippe, aus der natürlichen Hasenscharte erklärt. Bei zwei halbausgewachsenen Kaninchen, welchen Brücke (s. dessen Vorles. über Physiol. II. Bd. 1873) den einen Facialis aus dem Fallopi'schen Kanale ausgerissen hatte, fand Schauta nach Monaten, Lähmung der entsprechenden Gesichtshälfte mit Verlust der faradischen und Erhöhtsein der galvanischen Erregbarkeit. Bei dem einen Thiere fand sich Atrophie der gelähmten Muskeln, mit Verlust der Querstreifung nebst Bindegewebsbildung. Die bezüglichen Speicheldrüsen waren verkleinert, der Gesichtsschädel nach der kranken Seite verkrümmt und verschmachtet, (Folge der geänderten Circulationsverhältnisse durch Ausfall des Muskelspieles).

Wie ich aus 2 eigenen Fällen (l. c. 12. und 13. Beob.), sowie aus einer Mittheilung von Ziemssen entnehme, gehen in den ersten Wochen nach Durchtrennung des Facialis, die willkürliche und faradische Erregbarkeit der von den lähirten Zweigen versorgten Muskeln verloren, bei Erhaltensein, zumeist sogar Erhöhung der galvanischen Reizbarkeit, in Uebereinstimmung mit Erb's Befunden bei beginnender Muskelentartung nach Nervendurchtrennung. Die Irritabilität der Nervenzweige ist für beide Stromarten erloschen. Reizung des Nervenstammes bewirkt blos in den noch faradisch erregbaren Muskeln Verkürzung; einzelne Muskeln reagiren auf den Willensreiz, aber nicht auf den Elektricitätsreiz. Bei späterer, allmäliger Herstellung der Nervenleitung kehrt die elektrische Irritabilität im Stamme meist früher als in den Zweigen zurück, kann anfängliche Steigerung der galvanischen Reizempfänglichkeit, der el. w. Sensibilität vorhanden sein.

Die pathologischen Thatsachen stehen mit den Ergebnissen der physiologischen Experimentes im Einklange. Auch bei Abtödtung des Nerven mittelst Curare oder Coniindämpfe geht die Nervenerregbarkeit verloren, während die Muskeln ihre elektrische Reizbarkeit be-



haupten (Schiff, Wundt, Fick, Brücke). Die traumatischen Gesichtslähmungen sind ziemlich hartnäckiger Natur, brauchen Monate zu ihrer Herstellung, die Motilität scheint leichter als die elektrische Erregbarkeit sich zu erholen; die alternirende Behandlung mit dem constanten und inducirten Strome ist am meisten zu empfehlen.

Die amerikanischen Berichte aus dem letzten Kriege (s. Arch. f. klin. Chirurgie von Langenbeck, Billroth und Gurlt, 8. Bd.) enthalten 3 Fälle von Schussverletzung des Facialis. Im 1. und 3. Falle (wahrscheinlich Trennung des Nerven durch eine gegen den Meat. aud. ext. eingedrungene, den Proc. mast. abbrechende Kugel), waren nebst der Gesichtslähmung Verlust des Gehöres, Alteration des Geschmacks, Erschwerung der Sprache eingetreten, die el. m. Contractilität war erloschen, die durch Monate fortgesetzte Faradisation ohne Erfolg geblieben. Im 2. Falle war die Kugel von der linken Nackenseite, vom Dornfortsatze des 3. Halswirbels unter dem äusseren Gehörgange eingedrungen, und dicht hinter dem Unterkiefer, dessen Rand Splitterung zeigte, ausgeschnitten worden. Die mit Verlust des Gehörs einhergehende vollständige Gesichtslähmung (blos Quetschung des Nerven wurde durch 6 wöchentliche Faradisation gänzlich beseitigt).

5) Die syphilitischen Gesichtslähmungen werden bei spezifischer Erkrankung der Hirnsubstanz, den Charakter einer intracerebralen Affection an sich tragen. Die spezifischen Läsionen des Gesichtsnerven an der Hirnbasis sind dagegen nach dem elektrischen Nachweise von Ziemssen (in Virch. Arch., 13. Bd. 1858) peripherer Natur.

Beim betreffenden Kranken waren noch vorausgegangener secundärer Syphilis Diplopie, später vollständige Lähmung des rechten Facialis, Trochlearis, beider Abducentes, incomplete Lähmung des linken Gesichtsnerven und Oculomotorius, sowie der meisten Strecker und Beuger der Hand aufgetreten. Die faradische Prüfung ergab Verlust der el. Contractilität in den gelähmten, erhebliche Abnahme in den blos paretischen Muskeln (daher die Diagnose einer extracerebralen, syphilitischen Affection gestellt wurde). Bei der Autopsie fanden sich Residuen einer basillaren chronischen Entzündung der Pia mater mit Exsudat und Bindegewebsbildung, deren Schrumpfung eine Zusammenschnürung der Nerven bewirkte, die im centralen Stücke massige Fettkörnchenhaufen, am peripheren Ende eine dem Drucke entsprechende Entartung, nebst Verfettung der gelähmten Muskeln darboten.

In einem mir bekannten Falle (l. c. 18. Beob.) war nach wiederholten Syphilisrecidiven, Periostitis am linken Schienbeine, an der linken Schläfe und dem Warzenfortsatze aufgetreten, der linke Gesichtsnerv war bis auf seine obersten Zweige gelähmt. Der Nervenstamm antwortete auf faradische Reizung gar nicht, die Muskeln nur mit schwachen Zuckungen. Pat. gebrauchte ein Jodkur, verliess jedoch bald Wien. Einen in mancher Beziehung ähnlichen Fall hat Davaine mitgetheilt.

In einem anderen Falle von Prof. Sigmund's Klinik (l. c. 19. Beob.) war an der gelähmten Gesichtshälfte die faradische Erregbarkeit des Nervenstammes, sowie auch der Muskeln erloschen,



während der galvanische Strom letztere in Zuckungen versetzte, die Reizbarkeit des Stammes hatte dagegen in erheblicher Weise gelitten trat nur bei bedeutender Stromstärke (von 24 Siem. El.) in die Erscheinung. Dieser Befund bestimmte mich zur Annahme eines den Nervenstamm selbst comprimirenden Krankheitsmomentes (wahrscheinlich im knöchernen Kanale des Facialis). Die bald darauf vom Ohrenarzte Dr. J. Gruber angestellte Untersuchung ergab das Vorhandensein einer syphilitischen Otitis, mit Exsudation in den Fallopischen Kanal, ohne Läsion des Trommelfelles.

6) Die von mir in einem Falle beobachtete diphtheritische Gesichtslähmung (s. S. 620) ergab bei der elektrischen Untersuchung die Merkmale einer peripheren Paralyse.

Von den die verschiedenen Arten peripherer Gesichtslähmung begleitenden Complicationen sind besonders nachfolgende zu beobachten, welche für die Diagnose der Höhenstation der ergriffenen Faserung von Belange erscheinen.

a) Lähmung des N. auricularis post., mit Verlust der Thätigkeit des N. occipitalis und der willkürlichen Ohrmuskeln an der gelähmten Seite; ungleich schärfer ist der jüngst von Erb (l. c.) gelieferte Nachweis der verlorenen faradischen und erhöhten galvanischen Erregbarkeit der Muskeln. Die Lähmung deutet auf Sitz der Läsion ausserhalb des Fallopi'schen Kanales.

b) Lähmung der Chorda tympani; nach den in früheren Abschnitten enthaltenen Erörterungen vermitteln die im Facialis verlaufenden Chordafasern den Geschmack am vorderen Zungenumfang. In der Literatur findet sich eine Anzahl von älteren und jüngeren Beobachtungen über Verlust oder Abnahme des Geschmacks an der betreffenden Zungenhälfte bei Gesichtshemiplegie. Bei einer von mir (in der W. Med. Presse 1868, 7. Beob.) beschriebenen linksseitigen rheumatischen Gesichtslähmung, die unter Kopfschmerz, Ohrensausen und Prickeln in der Zunge zu Stande kam, ergab das Einreiben von Zuckerstaub, oder wiederholtes Bestreichen mit Syrup an der linken Zungenhälfte sauren Geschmack; Krystalle von Magnesiasulfat wurden als bittersauer, Opiumtinctur als bitter bezeichnet; rechts war normale Geschmackspception. Die hiebei vorhandene Verminderung der Speichelsecretion (unter Gefühl von halbseitiger Trockenheit), erklärt sich aus dem Mitergriffensein der vom Facialis zu der Submaxillaris und Parotis abgehenden Secretionsnerven. Sitz der Läsion bei obigen Erscheinungen im Fallopischen Kanale, oberhalb des Abganges der Chorda.

c) Lähmung des N. stapedius, unterhalb des Gangl. geniculi hat die sogen. Hyperacusis Willisiana, welche Gehörshyperästhesie

auch von Roux, Wolf, Landouzy, neuestens von Hitzig und Lucae beobachtet wurde. Näheres hierüber findet sich in einem früheren Abschnitte, bei den Neurosen des Acusticus.

d) Lähmung des *N. petrosus superf. major*; nebst Lähmung der äusseren Gesichtsmuskeln, findet sich hiebei Schiefstellung und erschwerte Beweglichkeit des Gaumensegels und Alteration des Geschmacks. Sitz der Läsion in der Höhe des Ganglion geniculi, dem Eintritte der Geschmacks- und dem Austritte der Gaumensegelfasern. Blosser Schiefstand des Zäpfchens ist nicht von Bedeutung, da nach Obigem die Uvula, besonders wenn sie lang ist, bei vielen gesunden Menschen nach der einen oder anderen Seite geneigt erscheint.

e) Schliesslich sind die von Brenner zuerst nachgewiesene Schwerhörigkeit, sowie die sie begleitende anomale Acusticusreaction bei Gesichtslähmungen nachzuweisen. Bisweilen ist acustische Hyperästhesie (mit paradoxer Zuckung) am Ohre der Lähmungsseite nachzuweisen. Bei einer von mir (Elektrotherapie, II, Aufl. 1873, 94. Beob.) beschriebenen rechtsseitigen Gesichtshemiplegie, ergab die galvanische Prüfung des rechten Hörnerven.

KaS Sausen.

KaD Saus. >

KaO —

AS —

AD schwaches Sausen.

AO Saus.

Zum Schlusse möge noch die Betrachtung der doppelseitigen Gesichtslähmung hier angereicht werden.

Die von Bell, Sanders, Grisolle und Romberg gekannte bilaterale Affection wurde in neuerer Zeit von Davaine, Trousseau und Wachsmuth eingehender abgehandelt. Bei doppelseitiger Durchtrennung des Facialis an Thieren kann nach Schiff der Mund nicht geschlossen werden, die Backen bleiben selbst beim Kauen schlaff, die in den Mund eingebrachte Nahrung fällt zum Theile wieder heraus, zum Theile verkriecht sie sich zwischen Backe und Zahnfleisch, wodurch die Bildung des Bissens und das Schlucken in hohem Grade erschwert werden. Die Katzen helfen daher mit den Tatzen nach. Beim Menschen hat die faciale Diplegie Unbeweglichkeit des Gesichtes und mimische Starre zur Folge; die Wangen und Mundwinkel sind abgeflacht, die Nasenflügel bewegungslos, werden beim Tiefathmen mechanisch hin und her getrieben, ebenso die Wangen, wenn sie aufgeblasen werden. Die Behinderung der Labiatenbildung macht die näselnde Sprache noch mehr unverständlich, aus den halb geöffneten Lippen fliesst der Speichel schon bei leichter Kopfneigung nach vorne,



das Kauen und Schlingen sind sehr erschwert, die stockende Nahrung muss vom Kranken mit dem Finger nach vorne, gegen den Rachen-  
eingang gedrängt werden.

Die faciale Diplegie ist als centrale Form bei der bulbären Nervenkernelähmung (durch Affection der Facialiskerne), in leichterem Grade bei chronischen Hirnleiden bisweilen zu beobachten. Näheres ist aus den bezüglichen Abschnitten zu ersehen. Peripher kann das Leiden durch verschiedene intracranielle, aber extracerebrale Erkrankungen des Gesichtsnerven bedingt sein. — So können basale Tumoren, Exostosen der Apophysis basil., Aneurysmen, meningeale Exsudate durch Druck degenerative Atrophie der Faciales erzeugen, welche auch die Nachbarnerven nicht verschont. Nach Jaccoud und Pierreson (Arch. gén. II. Bd. 1867) soll bisweilen spontane Atrophie die Faciales, sowie auch die anderen Nerven befallen, in Folge von Hyperplasie des Bindegewebes und Entwicklung von Amyloidkörperchen. Die periphere Gesichtsdiplegie kann ferner begründet sein in einer Erkrankung des Felsenbeines (Entzündung, Caries, Necrose, oder syphilitische Otitis, wie in der früher erwähnten Beobachtung von Ziemssen). In einem Falle von Ehrmann in Algier (Med. chir. Monatshefte, März 1863) war die doppelte Gesichtslähmung in Folge von bilateraler tuberculöser Otitis entstanden. Bei der Autopsie zeigte sich beiderseits bloß Caries der Trommelhöhle, der Fallopische Kanal war allenthalben intact; im Neurilemm des Facialis fanden sich sehr zahlreiche Eiterkörperchen (Mitbetheiligung der Nerven-scheide an der Entzündung der Trommelhöhle). Endlich kann die bilaterale Gesichtslähmung rheumatischen Ursprungs sein, durch gleichzeitige Einwirkung der Kälte auf beide Wangen, oder durch Auftreten der Lähmung zuerst auf einer, nach einiger Zeit auch auf der anderen Seite.

Die Diagnose der peripheren Gesichtsdiplegie wird nach Ausschluss centraler Ursachen, keine erhebliche Schwierigkeiten bieten. Bei der rheumatischen Doppellähmung des Gesichtes haben die Zungenbeweglichkeit, das Timbre der Stimme nicht gelitten, und die Schlingbeschwerden verringern sich bei zugehaltener Nase; Symptome die bei der cerebralen Form sich ganz anders verhalten, worüber Näheres betreffenden Ortes zu finden ist. Die Prognose ergibt sich aus dem Character der jeweiligen Affection. Die Therapie wird nur bei manchen peripheren Formen Erspriessliches leisten können. In einem von Bärwinkel (im Arch. f. Heilk. I. Bd. 1867) mitgetheilten Falle von doppelseitiger Gesichtslähmung, waren rechts die gelähmten Muskeln wohl nicht für den faradischen, doch für den galvanischen Reiz empfänglich, links normales elektrisches Verhalten; überdies



waren Kopfschmerz, Doppelsehen, schwankender Gang vorhanden. Nach 10monatlicher elektrischer Behandlung war die Heilung eine fast vollständige.

### c) Erkrankungen des Hypoglossus.

Die im Bereiche dieses Nerven auftretenden Krämpfe dürften nur in den seltensten Fällen peripherer Natur sein. Sie sind in der Regel Begleiter tieferer Störungen, der Epilepsie, Hysterie, Chorea, Meningitis; ein partieller klonischer Krampf (Fibrillenzucken) kommt bisweilen bei progressiver Muskelatrophie, bei Neuralgien des Lingualis und dem Tic convulsif vor. Der Zungenkrampf ist somit theils central, theils reflectorisch erzeugt.

Die Lähmung des N. hypoglossus ist gleichfalls nur selten peripher bedingt, wie bei basalen Hirntumoren, bei Compression der Hypoglossi an ihrer Austrittsstelle, und bei Exstirpation von Zungengeschwülsten, wo Fasern des Hypoglossus mit verletzt wurden. Die zumeist central bedingte, halbseitige Zungenlähmung ist im Gefolge von Hämorrhagie, Embolie, Erweichung, Tumoren des Hirnes, bei der fortschreitenden Irrenlähmung, in verschieden schwerem Grade bis zur völligen Unbeweglichkeit bei der Nervenkernelähmung (Paralysis glossopharyngo-labialis), und unter Zeichen von Schwund bei der progressiven Muskelatrophie zu beobachten.

Nach Trennung des Hypoglossus bei Thieren, ebenso auch bei halbseitiger Glossoplegie des Menschen, weicht die Zunge beim Hervorstrecken nicht nach der gesunden, sondern nach der kranken Seite ab, nach Schiff in Folge von Uebergewicht des gesunden Genioglossus, der beim Vorstrecken die Zungenspitze nach der entgegengesetzten Seite führt. Wird die Zunge nach rückwärts gezogen, so weicht sie durch Wirkung des Styloglossus nach der gesunden Seite ab.

Die verschiedenen Formen und Grade von Zungenlähmung sind nicht mit jenen Zuständen zu verwechseln, bei welchen in Folge von Störungen in den Coordinationsbahnen, oder in der centrifugalen Zuleitung die Sprachbildung eine erschwerte ist, wie bei Heerderkrankungen im Bereiche der Stammganglien, Brücke und Rautengrube, (Läsion des Hypoglossuskernes oder der aufsteigenden Wurzelfasern).

Die Prognose ist in den meisten Fällen eine ungünstige. Die Behandlung der Zungenlähmung wird auf eine centrale Erkräftigung gerichtet sein müssen. Die umsichtige Durchleitung von galvanischen Strömen durch den Kopf, combinirt mit der örtlichen Faradisation oder Galvanisation der Zunge oder des Hypoglossus, sowie roborirende hydriatische Kuren, lassen bisweilen eine Aufbesserung der geschwächten Zungenthätigkeiten erzielen.



### Sechshundvierzigster Abschnitt.

#### C. Störungen im Bereiche der gemischten Hirnnerven.

(Trigeminus, Vagus und Accessorius.)

##### a) Krankheiten des N. trigeminus.

Die verschiedenen Affectionen des Quintus geben sich bei Ergriffensein der sensitiven Aeste als Neuralgie oder Anästhesie, bei Leiden des 3. Astes als tonische oder klonische Krämpfe oder Paralysen, und bei Totalerkrankungen des Nerven als Störungen der Sensibilität und Motilität kund.

##### 1. Neuralgie des Trigeminus (Gesichtsschmerz).

Die als Prosopalgie, Fothergill'scher Gesichtsschmerz, *Tic douloureux* bezeichnete Neuralgie der verschiedenen Zweige der Trigeminusbahn, hat seit den ältesten Mittheilungen von Aretaeus, und den ersten genauen Beobachtungen von André (1756) und Fothergill (*Med. obs. and inquiries*, London 1773, T. V, p. 129) die besondere Aufmerksamkeit der Aerzte erregt. In späterer Zeit haben Pujol, Meglin, Chaussier, Bell, Valleix, Romberg, Schuh, Langenbeck, u. A. zur Kenntniss und Behandlung dieses schmerzhaften Gesichtsnervenleidens werthvolle Beiträge geliefert.

Von den bei Prosopalgie gefundenen anatomischen Veränderungen des Nerven oder seiner Umgebung sind anzuführen: chronische Hyperämie und Röthung des Neurilemm, Verdickung desselben in Folge von Neuritis, stellenweiser körniger Zerfall der Marksubstanz, knotige Anschwellung resedirter Trigeminuszweige (aus Bindegewebs- und eingelagerten Nervenfasern bestehen, wie in den erwähnten nervösen Knoten an Amputationsstümpfen); ferner Periostitis, concentrische Hypertrophie (Gross), Osteophytenbildung oder Caries der Knochen der Kanäle, Exostosen in den Wurzeln des Weisheitszahnes (Thompson, *Glasgow. med. Journ.* 1867), höchst selten Exo-

stose in der Schädelhöhle (wie in einem bei der Aetiologie zu erwähnenden, merkwürdigen Falle), oder in den Gasser'schen Knoten hineinwuchernde Exostosen des Felsenbeines (Chouppe). Schliesslich kommen entzündliche Veränderungen an den bezüglichen Ganglien vor: so am G. sphenopalatinum (Carnochan), am Ganglion Gasseri, (Fall von Wedl, mit Kalkablagerung und beträchtlicher Gefässerweiterung), Neurom am G. Gasseri, mit Verlängerung durch das erweiterte For. ovale (Smith), überdies Compression des Trigemini durch Hirnneugebilde. In vielen Fällen von Prosopalgie waren keinerlei organische Veränderungen im Nerven zu finden. Die Zahl dieser Fälle dürfte jedoch bei Verallgemeinerung der mikroskopischen Untersuchungsmethode abnehmen.

Unter den Symptomen des Tic douloureux ist der Schmerz das Bezeichnendste. Derselbe äussert sich zumeist durch längere Zeit als mehr oder minder unangenehme Empfindung, ehe der eigentliche Paroxysmus erfolgt, oder kömmt bisweilen plötzlich zum Ausbruch. Der Schmerz ist in der Regel von ungemeiner Heftigkeit, und wird als glühender, bohrender, blitzähnlicher, hirnerschütternder von den Kranken bezeichnet. Die Schmerzen kommen oft von selbst, ohne jegliche Veranlassung, oder werden durch einen Gemüthsaffect, durch leichtes Reiben oder Streichen der Wange, durch einen leisen Luftzug, ja selbst durch das Sprechen heraufbeschworen. Am traurigsten ist es, wenn die Neuralgie schon durch die Kau- und Schlingbewegung geweckt wird; die Kranken wagen sodann kaum spärliche, flüssige Kost zu sich zu nehmen, und unterlassen die Reinigung des Mundes, der durch den sich häufenden Zahnbeleg einen üblen Geruch annimmt.

Die Prosopalgie kann als continuirlicher Schmerz vorhanden sein, der zumeist minder heftig, unter dem Gefühl von Druck oder Brennen erscheint: oder kann in Form der so gefürchteten Paroxysmen, mit steigender Heftigkeit und Häufigkeit auftreten, und nicht selten von gewissen Punkten aus sich nach dem Centrum, seltener nach der Peripherie verbreiten. Die continuirlichen Schmerzen beschränken sich gewöhnlich auf einzelne, von Valleix besonders hervorgehobene Points douloureux. Deren sind im Laufe des 1. Astes: ein Frontalpunkt an der Austrittsstelle des gleichnamigen Nerven, ein Palpebralpunkt am oberen Augenlide, ein Supraorbitalpunkt, entsprechend dem Nerven gleichen Namens, ein Punkt am äusseren Augenwinkel, dem N. lacrymalis angehörend, und 2 Punkte an der Nasenseite: ein oberer, dem inneren Augenwinkel entsprechender, vom N. infratrochlearis, und ein unterer, an der Vereinigung des Nasenbeines und des dreieckigen Nasenknorpels, vom N. ethmoidalis. Im Bereiche des 2. Astes finden sich: der Infraorbitalpunkt (vom gleichnamigen Nerven), der Wangenpunkt, vom Zygomat.



malae, ein Backenpunkt am vorderen Masseterrande, (von einem Schleimhautzweig des N. pterygopalatinus), ein Gaumenpunkt von den Nv. palatini descend., und ein Zahnfleischpunkt an der vorderen oder hinteren Zahnfleischfläche, entsprechend einem der Nv. dentales sup. ant., med. oder post. Im Gebiete des 3. Astes kommen vor: ein Temporalpunkt vor dem Tragus, ein Parietalpunkt an der Vereinigung des N. frontalis, temporal. superf. und occipitalis; ein Mandibularpunkt in der Gegend des Kiefergelenkes, ein Zungenpunkt vom N. lingualis, und ein Mentalpunkt am Kinne.

An den häufig vom Kranken selbst angegebenen Schmerzpunkten, zeigt der Nerv meist auch gegen Druck eine hochgradige Empfindlichkeit, die bis zum Eintritt eines Paroxysmus sich steigern kann. Auch an den Dorn- und Querfortsätzen der obersten Halswirbel sind Druckschmerzpunkte zu finden, (point apophysaire von Trousseau). Von den angegebenen Punctis dolorosis gehen in der Regel die anfallsweise auftretenden Schmerzen aus, welche sich von hier in centripetaler oder centrifugaler Richtung verbreiten. \* In manchen Fällen werden jedoch weder vom Kranken derartige Punkte angegeben, noch sind dieselben durch die Untersuchung in der schmerzfreien Zeit zu ermitteln. Blos während des Anfalles lassen sich gewisse Puncta dolorifica constataren. Solche Neuralgien haben in der Regel einen centralen Sitz.

Als motorische und vasomotorische Complicationen der Prosopalgie sind reflectorische Gesichtskrämpfe an der kranken, selten an der gesunden Seite, und irradiirte Empfindungen an Hinterhaupt, Nacken, Schulter, Brust und Gliedmaassen zu beobachten. In dem Gehalte der einzelnen Trigeminusäste an vasomotorischen Röhren, sind auch die entsprechenden secretorischen Störungen bei Prosopalgie begründet. Als solche sind anzuführen: bei Neuralgie des 1. Astes, die vermehrte Thränenabsonderung, besonders im Nachlass des Paroxysmus, als Folge von Erschlaffung der Gefässbahnen der Thränenröhre; die bei Affection des 2. und 3. Astes gesteigerte Secretion des Nasenschleimes und Speichels, welche aus der Innervation der Schleimhautgefässe durch vasomotorische Trigeminusfasern, sowie aus deren reflectorischer Erregung in der Submaxillardrüse (nach den Versuchen von Ludwig und Rahn) erklärlich ist; und das Schwitzen der neuralgisch ergriffenen Gesichtshälfte, welches durch den Gehalt des Trigeminus an Hautgefässfasern bedingt wird.

Als fernere vasomotorische Störungen bei Neuralgien des Quintus sind zu verzeichnen: die Schwellung, Röthung und Wärmeerhöhung an der kranken Gesichtshälfte (Schuh), die Disposition zu erysipelatösen Entzündungen (Anstie), die bisweilen beobachtete Combination mit Zoster facialis, die Entfärbung, das Struppigwerden oder



Ausfallen der Haare. Von der Trigemino-Ophthalmie (bereits bei den basalen Hirntumoren angeführt) wird noch weiterhin ausführlicher die Rede sein. Von trophischen Störungen ist die von Romberg, Notta, Brodie, Niemeyer beobachtete Hypertrophie der kranken Wange zu erwähnen. Die nur selten mit Neuralgie combinirte, einseitige Gesichtsatrophie findet im Abschnitte für Trophoneurosen ihre Würdigung.

Von Krankheitsursachen sind zu erwähnen: Tumoren der mittleren Schädelgrube und der Hirnbasis, (die bei Dauer der Reizung Neuralgie, bei Nervenentartung Anästhesie erzeugen), Eiterheerde, Neubilde am Pons, Carotisaneurysmen am Türkensattel (Romberg), Krankheitsvorgänge am Gangl. Gasseri. In einem mir aus der Studienzeit bekannten Falle von 9jähriger Prosopalgie aus der Klinik von Schuh, (wo bei Resection des N. mylohyoideus die Maxillaris int. angeschnitten wurde, und die Hämorrhagie Unterbindung der Carotis comm. erheischte), ergab die Section der nach 4 Monaten an Pyämie verstorbenen Kranken, ein haselnussgrosses Steatom an der Austrittsstelle des Trigemini, welcher ringartig umfasst war. Auch bei Erkrankung des Halsmarkes, bei Tabes, bei Hysterie kommen bisweilen Gesichtsschmerzen vor, (Reizung der aus dem Hinterstrang und dem untersten Theile der Oblongata entspringenden Trigeminafasern). Ein häufiges ätiologisches Moment gibt die Periostitis der knöchernen Durchtrittsstellen des Trigemini ab. Nach Hyrtl sind es besonders die durch enge Knochenlücken verlaufenden Zweige (des Supra- und Infraorbit., des Zygomat., der Alveolar. sup. und inf.), welche häufig an Neuralgie leiden, während die durch das weite For. sphenopalatin. tretenden Nasenzweige fast niemals afficirt erscheinen. Von den Exostosen der Schädel- und Kieferknochen war bereits in Früherem die Rede. Aftergebilde an dem Kiefer können gleichfalls Gesichtsneuralgie erzeugen. Unter den Gelegenheitsursachen ist die Erkältung die häufigste.

Die Mehrzahl von Erkrankungen und Recidiven fällt in die kälteren Monate. Nächst der Ischias ist die Neuralgie des Trigemini am häufigsten refrigeratorischen Ursprunges. Traumen, (Fremdkörper; Narben nach Gesichtsverwundung) erzeugen nur höchst selten Neuralgie; in einem Falle von Allan wurde durch Entfernung eines erbsengrossen Kalkconcrementes vom For. supraorbit., die gleichnamige Neuralgie behoben. In einem zweiten Falle von Gilmore (Brit. med. Journ. 1867) war die 8jährige Gesichtsneuralgie nach Schädelfractur, in Folge des Hufschlages von einem Pferde, zurückgeblieben. An der Stelle der zwischen rechtem Stirn- und Scheitelbeine vorhandenen Depression unternahm G. mit kühner Hand die Trepanation und fand eine über 2 Cm. lange Exostose in die Schädelhöhle ragend. Mit Beseitigung der Wucherung wich auch die Neuralgie.

Weiber sollen, namentlich in jüngeren Jahren, häufiger an Tic douloureux leiden als Männer. Der Zeitraum vom 30. — 50. Jahre weist die höchsten Ziffern



auf. Nervöse, psychisch erregte Naturen sollen besondere Prädisposition besitzen. Die Erblichkeit ist nur höchst selten zu constatiren. Die bisweilen im vorgerückten Alter vorkommenden, heftigen, mit Reflexerscheinungen und erhöhter psychischer Erregtheit verbundenen Gesichtsschmerzen (die epileptiforme Neuralgie von Trousseau); sowie die von mir wiederholt bei melancholischen Alten (in den 60 und 70. Jahren) beobachtete Complication mit Neuralgien der Kieferzweige, dürften in senilen Gewebsveränderungen (der Kanäle oder zuführenden Arterien) begründet sein. Die in Malariagegenden häufig unter Erscheinungen eines Wechselfiebers verlaufende Supraorbitalneuralgie (Metapodynia) wurde und wird noch von Aerzten für *Intermittens larvata* ausgegeben. Da jedoch die Milzschwellung in solchen Fällen zumeist fehlt, und selbst wenn sie vorhanden ist, sich von früherer Intermittenserkrankung herdatiren kann; da ferner die Heilwirkung des Chinins nicht die Identität der fraglichen Neuralgie mit *Intermittens* erweist, sondern sich überhaupt wie bei typischen Affectionen bewährt, so ist es naturgemässer anzunehmen, dass unter dem Einflusse der Malaria häufig gewisse Neuralgien entstehen, die durch ihren fieberhaften, typischen Charakter mit der *Intermittens* Aehnlichkeit aufweisen, ohne geradezu deren verkappter Genosse zu sein.

Der Verlauf der Trigeminusneuralgie ist ein sehr ungleicher. Acute Formen sind von mehr regelmässigem Typus, chronische Formen dagegen meist von unregelmässigem Verlaufe, und summiren sich zu einer Reihe rasch aufeinanderfolgender Anfälle von  $\frac{1}{2}$ —1 Min. Dauer, die eigentlich nur einen langgestreckten Paroxysmus darstellen, welcher Tage, ja Wochen lang, die Kranken martert, worauf die Schmerzen zumeist für längere Zeit schweigen, um bei Witterungswechsel, Zugluft oder Gemüthsaffecten als erneuerte Eruption aufzutreten. Im Laufe der Zeit kömmt es sodann nicht selten zu hochgradiger allgemeiner Hyperästhesie, zu psychischen Verstimmungen; die Krankheit ist oft ein wahres Märtyrerthum, welches schon einigemal durch den Selbstmord abgebrochen wurde.

Die Diagnose des *Tic douloureux* unterliegt oft erheblichen Schwierigkeiten, was weniger von der Constatirung der Neuralgie, als vielmehr von der Ermittlung ihres ursprünglichen Charakters gilt. Schmerzen im anatomischen Verlauf des Trigeminus, die paroxysmenweise kommen, und häufig (bisweilen aber auch nicht) gewisse *Puncta dolorosa* erkennen lassen, deuten auf das Vorhandensein einer Gesichtsneuralgie. Für den intracerebralen Sitz derselben sprechen noch am meisten: das Fehlen von Schmerzpunkten in der Pause der Anfälle, deren Nachweislichkeit während der Paroxysmen, die hochgradige allgemeine Hyperästhesie, verbreitetes Reflexzucken (im Gesichte, an den Gliedmaassen) in und nach dem Anfalle, psychische Aufregungen oder Depression. Bei intracraniellem Sitze des Leidens, sind zumeist an der Untersuchung zugänglichen Nervenbahnen auch ausserhalb der Zeit des Anfalles, an der einen oder anderen Stelle gegen Druck besonders empfindlich, kann durch Druck auf diese Stellen selbst ein



Paroxysmus erzeugt werden, hält sich der Schmerz mehr an einen bestimmten Nervenzweig, und sind durch die Untersuchung Affectionen an der Peripherie bisweilen zu ermitteln. In vielen Fällen kann die Diagnose nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit gemacht werden, und wird erst längere Beobachtung zu grösserer Sicherheit verhelfen können.

Verwechslungen der Prosopalgie mit anderen ähnlichen Affectionen werden bei einiger Aufmerksamkeit zu vermeiden sein. Die häufigste Verwechselung geschieht mit Zahnschmerz; doch eine genauere Untersuchung der Zähne mittelst Sonde, kalten Wassers wird den schadhafte Zahn oder die Wurzel bald finden lassen, nach deren Entfernung der Schmerz schwindet, während bei der eigentlichen Trigemini-neuralgie durch das Zahnreissen das Leiden nur verschlimmert wird. Entzündungen des Kiefergelenkes, oder der Highmorshöhle im Verlaufe einer Coryza, erzeugen wohl heftige Schmerzen am Gesichte, die jedoch nicht in bestimmten Nervenzweigen auftreten, überdies weiterhin durch die tastbare Schwellung oder Auftreibung der genannten Gegenden zu erkennen sind, und nach spontaner oder künstlicher Eröffnung der Abscesshöhlen den Schmerz verschwinden lassen. Die Hemicranie unterscheidet sich vom Tic douloureux durch die allmälige Steigerung der Schmerzen, die kürzere Dauer der Anfälle, deren ungleich selteneres Auftreten, Häufung um die Zeit der Menses, öftere Combination mit vasomotorischen Reizungen, halbseitiger Pupillenerweiterung, häufig mit Erbrechen, schliesslich durch den Mangel an Schmerzpunkten, der meist durch umschriebene Hyperästhesie ersetzt wird.

Die irradiirten Gesichtsschmerzen, wie sie bisweilen bei chronischer Leucorrhoe, bei Krankheiten der Gebärmutter zu beobachten sind, werden durch den örtlichen Befund, durch das Fehlen der Puncta dolorifica und durch die allgemeine Hyperästhesie unschwer von der Prosopalgie zu unterscheiden sein. In einem Falle von Cerise (*Annal. méd. psychol.* Mai 1845) war der Gesichtsschmerz nach Exstirpation eines Uterusfibroides geschwunden.

Die bei Hirntumoren auftretenden Neuralgien von Quintuszweigen sind mit Diplopie, Schwindel, chronischem Kopfschmerz, Zeichen von Neuroretinitis, mit Krämpfen und Gliederlähmung complicirt; auch fehlen die schmerzhaften Punkte im Gesichte. Bei Basalgeschwülsten, wo die Neuralgie des Trigemini zumeist mit Anästhesie desselben abschliesst, sind auch andere nachbarliche Hirnnerven ergriffen, und finden sich die erwähnten Tumorsymptome. Die Gesichtsschmerzen bei Spinalleiden sind mit vagen Neuralgien der Arme oder Beine, mit Genitalreiz, motorischer Erschöpfbarkeit etc. combinirt. Die hysterischen Gesichtsneuralgien sind mit anderen sinnfälligen Erschei-



nungen der Hysterie, die saturninen Gesichtssensationen mit anderen Zeichen von Bleiintoxication vergesellschaftet.

Die Prognose ist je nach der Natur, der Intensität und dem Alter der Neuralgie eine verschiedene. Centrale Formen können nur bei Zerstörung des Nerven spontan sistiren. Acute, typische Gesicht-neuralgien bieten die meisten Chancen für die Heilung. Von den chronischen, unregelmässig verlaufenden Fällen kann ein Theil bei beschränktem Schmerzgebiete und Vorhandensein von *Punctis dolorosis*, durch Operation der Besserung oder Heilung zugeführt werden; bei Abgang der letzterwähnten Symptome und bei längerer Dauer der Affection überhaupt, verschlechtern sich die Aussichten auf Heilerfolg; ein grosser Theil dieser Fälle persistirt fast durch das ganze Leben. Im Allgemeinen ist das Heilungsprocent bei jüngeren Personen ein grösseres, als bei älteren.

Der tödtliche Ausgang ist im Ganzen ein seltener. Der Schmerz, die Schlaflosigkeit und ungenügende Ernährung können bisweilen ein bedenkliches Herabkommen der Kräfte zur Folge haben. In einzelnen Fällen wurden Brandigwerden der Operationswunde, metastatische Abscesse, oder Erysipel mit Meningitis als Todesursache beobachtet.

Bei Behandlung der Prosopalgie soll vor Allem auf den Charakter des Leidens Rücksicht genommen werden. Bei frischen, typischen Neuralgien erweisen sich zumeist grössere Dosen von Chinin wirksam; zeigt sich nach 3—4tägigem Gebrauche noch kein Erfolg, so ist nach den Erfahrungen von Schuh überhaupt keiner mehr zu erwarten. Bisweilen ist die Combination des Chinin mit Opiaten von besserer Wirkung; wo letztere nicht eintritt, wird die Tinct. Fowleri zu 5—6 Tropfen alle drei Stunden gereicht. Bei Zeichen von Periostitis sind Jodkalium, örtliche Blutentziehungen, bei Chlorosis, wo der Gesichtsschmerz nur ein irradiirter ist, Eisen von Nutzen. Die Metallpräparate sind fast ganz um ihren Credit gekommen. Salben von Veratrin (Turnbull) (zu 1—2 Decigr. auf 4 Grm. Fett, oder von Aconitin (Watson) (7 Cgr. bis 15 Decigr. auf gleiche Menge von Unguent) bringen, durch mehrere Minuten am Sitze des Schmerzes eingerieben, nur vorübergehende Erleichterung. Monate lang fortgesetzte, tägliche Räucherungen der leidenden Gesichtshälfte mit an aetherischen Oelen reichen Holzarten wirken beruhigend. In einem mir mitgetheilten Falle soll nach 9 Monaten Heilung eingetreten sein.

Bei chronischen, atypisch verlaufenden Fällen hat es nun von dem unliebsamen Verfahren älterer Aerzte: der örtlichen Zerstörung durch Aetzkali (André), oder durch das Glüheisen (Rust) sein Abkommen gefunden. Häufigere Anwendung finden noch die Derivantia: das Zugpflaster, die fliegenden Vesicantien von Valleix, die Cante-

risation transcurrente von Jobert, die Crotonöleinreibungen. Die in neuerer Zeit empfohlene subcutane Injection einer ziemlich concentrirten Höllensteinlösung in der Nähe des kranken Nerven ist zumeist von keinem, oder von nur kurzem Erfolge. Die Unterhaut-einspritzung von Opiaten ist in den meisten Fällen ein vorzügliches Palliativmittel, das den tobenden Schmerz bald verstummen macht, und das Monate (in einem mir bekannten Falle  $1\frac{1}{2}$  Jahre) lang täglich 2—3 mal wiederholt werden kann, ohne die Verdauung zu beeinträchtigen, wie dies beim inneren Gebrauche grösserer Dosen in der Regel der Fall ist. Schliesslich versagen aber auch die subcutanen Injectionen zumeist ihren Dienst. In 2 mir bekannten Fällen von mehrmonatlicher Neuralgie des Frontalis und Supraorbitalis, waren auf Wochen lange fortgesetzte subcutane Morphiumeinspritzungen, die Schmerzen weggeblieben und selbst nach zwei Jahren nicht wiedergekommen.

Von neueren Methoden finden das elektrische und hydriatische Verfahren am häufigsten Anwendung. Bei dem wegen seiner höheren Spannung nur umsichtig zu gebrauchenden secundären Strome, wird mit der Pinselelektrode über die schmerzhaften Punkte hingefahren, bis zum Eintritte leichter Erythembildung. Bei dem weniger reizenden constanten Strome wird die Anode an die Halswirbelsäule oder unter den Warzenfortsatz angesetzt, und die dünnere Kathode an den jeweiligen Schmerzpunkten (bei steigender Stromstärke) stabil einwirken gelassen. Selbst verjährte Formen können bisweilen durch den circulatorisch und trophisch umstimmenden Kettenstrom zum Weichen gebracht werden, wie ich dies wiederholt beobachtet habe, und wie dies auch von Niemeyer, Wiesner u. A. mitgetheilte Fälle darthun.

In den meisten Fällen ist wenigstens Besserung zu erzielen, (welche sich in der Regel schon nach einigen Sitzungen kundgibt), die Insulte kommen seltener und schwächer, bei Rückfällen stellen sich meist die Kranken von selbst zur Behandlung wieder ein. Bei gewissen chronischen Formen ist jede elektrische Behandlung eine fruchtlose. Die hydriatische Methode (tägliche feuchte Einpackungen von 20—30 Min. und darauffolgende kurze, abgeschreckte Halbbäder mit Begiessungen) wirkt nach meinen Beobachtungen in vielen Fällen beschwichtigend auf die krankhaft erhöhte Erregbarkeit des Gesichtsnerven. Doch müssen reizende Einwirkungen (kaltes Wasser, Douchen, u. dgl.) strengstens vermieden werden.

Sind alle anderen Heilversuche erschöpft, so bleibt nur der operative Eingriff übrig. Die Nutzlosigkeit der einfachen Neurotomie hatte zur Folge, dass dieselbe jetzt fast allgemein verlassen



ist. Die neuere Operationslehre beschäftigt sich nur mit der Nerven-ausschneidung (Neurectomie), welche nach Bruns mindestens 1 Centimeter betragen soll. Da die Mehrzahl der Trigeminusneuralgien im Bereiche des 2. Astes vorkömmt, so wird es sich meist um die Resection grösserer oder kleinerer Stücke aus diesem Aste handeln, und um der Quelle der Neuralgie näher zu kommen, häufig um die Ausschneidung des ganzen Ramus secundus vom runden Loche aus, um sämtliche Zweige ausser Verbindung mit dem Gehirne zu bringen. Operationen in der Flügelgaumengrube, bis zu welcher behufs Trennung des hint. ob. Zahnnerven zuerst Schuh sich mit dem Messer vorgewagt hat, dürften zu den besonderen Seltenheiten zählen.

Die Excision des 2. Astes nach der von Carnochan empfohlenen, von Bruns und O. Weber modificirten Methode, die osteoplastische Eröffnung des Oberkiefers nach Billroth, insbesondere aber die durch Vermeidung der Knochenverletzung, sowie auch der Eröffnung der Highmorshöhle sich zum Range einer conservativen Operation erhebende Methode von A. Wagner zeigen vom Bestreben der modernen Chirurgie, den eingreifenden Act der Operation mit möglichster Schonung zu vollziehen. Neuestens hat Lücke (D. Zschr. f. Chir. IV. Bd. 1874) die Ausschneidung des 2. Astes nach temporärer Resection des Jochbogens, Durchschneidung des Nerven peripher vom Canalis infraorbitalis, dann mittelst gekrümmter Scheere am For. rotundum ausgeführt.

Die Operation ist nach Bruns indicirt, bei fixem Sitze und geringer Ausdehnung des Schmerzes; beim Auftreten von Paroxysmen in Folge äusserer, auf die peripheren Enden der Nerven einwirkender Reize; in Fällen, wo der Sitz des Krankheitsmomentes sich an einer Stelle befindet, jenseits welcher der Nerv dem Messer zugänglich ist; und bei jenen fürchterlichen Qualen, welche die Kräfte des armen Kranken zu zerrütten drohen. Die vorkommenden Rückfälle dürfen von der Resection nicht abhalten, da diese, selbst bei erfahrungsgemässer Beseitigung des Leidens nur für wenige Monate bis 2 oder 3 Jahre, zur Verlängerung des Lebens auf Jahre beiträgt, und in den meisten Fällen mit keiner besonderen Gefahr verbunden ist. Nach den neuesten Zusammenstellungen von Bruns und A. Wagner war in 135 Fällen von Neurectomie die Operation erfolglos 9 mal; sie endete tödtlich 6 mal, recidirte nach Monaten 32 mal, nach Jahren (bis 3) 20 mal; Recidive blieb aus nach Monaten 18 mal, nach Jahren 25 mal, die Zeitdauer des Erfolges blieb unbestimmt 24 mal.

Schliesslich sei noch der neueren, durch die schmerz mildernde Wirkung der Carotiscompression angeregten Unterbindung der Carotis gedacht. Dieselbe wurde von Nussbaum in Vorschlag gebracht und in 11 Fällen mit gutem Erfolge gemacht; von Patruban wurden unter 7 Fällen 6 Heilungen erzielt, 1 Fall endete tödtlich.

Ueber den Werth der Ligatur der Carotis als Radicaloperation, müssen erst weitere chirurgische Erfahrungen entscheiden.

## 2) Krämpfe im Bereiche des Trigeminus.

Auf die Betrachtung der krankhaften Erregungen in den sensiblen Quintusbahnen, wollen wir nun die der Reizzustände im Bereiche der motorischen Portion folgen lassen. Letztere werden als masticatorischer Krampf bezeichnet, der als tonischer oder klonischer die Kaumuskel befällt. Der tonische Krampf der Unterkieferheber (des *M. temporalis* und *masseter*) stellt den in Früherem besprochenen Trismus dar, der klonische Krampf tritt abwechselnd in den erwähnten Hebern und in den Senkern des Unterkiefers (vorderen Bauch des Biventer und *M. mylohyoideus*) auf, in Form des febrilen Zähneklapperns; auch bei Hysterie sah ich ähnliche Kieferspasmus, nebst anderen klonischen Krämpfen auftreten; der seltene tonische Krampf der Senker des Unterkiefers wird als Mundsperrre, *Divaricatio maxillae infer.* bezeichnet. Der klonische Krampf der Seitwärtszieher der Kiefer (*Pterygoidei ext. und int.*) prägt sich als automatische Kaubewegung und Zähneknirschen aus; über den tonischen Krampf der letzteren Muskeln liegt eine Beobachtung von Leube (*Arch. f. klin. Med.* I. Bd.) bei einer Hysterischen vor, wo in Folge von Krampf der rechtsseitigen *Pterygoidei* der Unterkiefer nach links verschoben war, und die untere Zahnreihe nach Aussen die obere überragte. Auf Inductionsstrom und Arsengebrauch trat Heilung nach 3 Tagen ein.

Die Ursachen dieser Krämpfe können im Centrum gelegen sein, wie bei Apoplexie, Hirnerweichung, Meningitis, bei Heerdaffectionen des Pons und verlängerten Markes, ferner bei Hysterie, Epilepsie, Tetanus und Hydrophobie; oder sie sind peripherer Natur, in Folge von Erkältung, Meningitis basilaris, oder Tumoren, welche den motorischen Antheil des Gasser'schen Knoten reizen. Uebrigens sind bisweilen die Krämpfe reflectorischen Ursprunges bei Zahnschmerz, bei Durchbruch von Zähnen, bei Darm- und Uterinreiz. Verwechslung des Trismus mit Entzündung oder Anchylose des Kiefergelenkes wird bei aufmerksamer Untersuchung nicht vorkommen. Beim Trismus rheumaticus fehlt die erhöhte Reflexerregbarkeit, die dem Tetanus eigen ist. Der Trismus und Tetanus neonatorum wurden S. 539 erörtert. Die Prognose ist eine günstige bei peripherem Krampfübel, eine zumeist missliche bei centralen Zuständen.

Die Behandlung der masticatorischen Krämpfe wird bei centalem Ursprunge derselben eine antiphlogistische und ableitende, bei der reflectorischen Form auf Beseitigung des veranlassenden Reizes ge-



richtet sein müssen. Subcutane Einspritzungen von Morphinum oder Atropin, Klystiere mit Opiumtinctur oder Chloroform erweisen sich bisweilen als vortheilhaft. Bei der rheumatischen Mundsperrre sind Dampfbäder, auf den Muskel gerichtete schwellende faradische Ströme, oder das Durchleiten eines stab. galvanischen Stromes von Nutzen.

### 3) Lähmungen im Bereiche des Trigeminus.

Es kann sowohl das sensitive, als auch motorische Trigeminusgebiet für sich allein von Lähmung ergriffen werden, nur in seltenen Fällen leiden beide gleichzeitig. Die Anästhesie des Trigeminus kann, wie aus Früherem zu ersehen ist, centraler Natur sein, wie bei Apoplexie, bei Tabes, bei Hysterie und bei Erkrankungen der Bahnen der grösseren Wurzelabtheilung des Quintus, zwischen der Brücke und den Oliven; worüber in den betreffenden Abschnitten nähere Angaben sich finden.

Die unser Augenmerk vorzugsweise beschäftigende periphere Anästhesie kann durch Störungen der Leitung, oder durch Verlust der örtlichen Erregbarkeit des Nerven bedingt sein. Als Ursachen des Leidens werden beobachtet: Erkältung, traumatische Einwirkungen, chirurgische Operationen, Caries der Knochenkanäle, Vereiterung der Weichtheile, Tumoren oder Exsudate an der Hirnbasis, und die von Danielson und Boeck beschriebene Lepra norwegica, bei welcher Sclerose der peripheren Nerven gefunden wurde.

Die Anästhesie kann eine vollständige sein, wobei die Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung verloren gehen, oder sie ist eine unvollkommene, wo stärkere Eindrücke noch wahrgenommen, oder einzelne der genannten Empfindungen noch differenzirt werden. Da ein und derselbe Bezirk der Gesichtshaut von Zweigen verschiedener Aeste theilt wird, so ist behufs genauer Ermittlung der jeweiligen Affection die Prüfung mit der Nadel, dem Tastzirkel oder elektrischen Pinsel erforderlich.

Die Lähmung des 1. Astes bewirkt nebst Pupillenverengerung Unempfindlichkeit der Augenbindehaut, des oberen Lides, der Stirnhaut, Sensibilitätsverminderung an der Haut des unteren äusseren Nasentheiles, und Verlust des Tastvermögens im Vordertheil der Nasenschleimhaut. Die Paralyse des 2. Astes hat zur Folge Mangel der Empfindlichkeit des unteren Lides, der anstossenden Wangen-, Nasenhaut und Oberlippenhälfte, der mittleren und hinteren Nasenschleimhaut, sowie der Schleimhäute des harten und weichen Gaumens, des Zäpfchens, der Zähne und Gingiva des Oberkiefers. Die Lähmung des 3. Astes zeigt Verlust der Hautsensibilität vor dem Kiefergelenke,

an dem äusseren Ohre, der Schläfengegend, einem Theil des äusseren Gehörganges, der Innen- und Aussenhälfte der Unterlippe, Zunge, der angrenzenden Mundschleimhaut und der Mandeln, sowie der Zähne und Gingiva des Unterkiefers. Bei Läsion kleiner Nervenzweige wird bloss die entsprechende Hautparcelle ergriffen sein.

Die mit der Anästhesie behafteten Kranken sind sehr oft Verletzungen, Entzündungen und Verschwärungen der peripheren Theile ausgesetzt. Die Gingiva ist meist hyperämisch, aufgelockert, blutet leicht und kann bei schädlicher Einwirkung an einzelnen Stellen brandig werden. Auch bei Kaninchen, deren Trigeminus in der Schädelhöhle mittelst des Neurotomes durchtrennt wurde, erzeugen sich leicht Verschwärungen oder Krusten der Nase, der Lippen, des Gaumens, bisweilen der weisslich gefleckten Zunge, oder anderer dem Drucke ausgesetzter Theile.

Am sinnfälligsten und eingreifendsten treten die Ernährungsstörungen am Auge auf, wie dies zuerst von Magendie (*Journ. de phys. expérim.* t. IV. 1824) nach intracranieller Zerstörung des Trigeminus bei Kaninchen constatirt wurde. Nebst den soeben angeführten Erscheinungen, war es im Laufe von 8 Tagen unter Röthung der Conjunctiva und Iris zu Trübung, Verfärbung und centraler Ulceration der Hornhaut, zu Durchbruch und Atrophie des Auges gekommen. Beim Menschen haben Landmann und Ch. Bell die ersten hiehergehörigen Fälle beschrieben, und sind seither mehrere ähnliche Beobachtungen von Vereiterung des Bulbus, besonders bei Druck von Tumoren auf den Trigeminus in der Nähe des Gangl. Gasseri, gemacht worden. Zwei eigene Fälle wurden auf S. 186 (mit gleichzeitiger Anaesthesia dolorosa) und S. 199 des Näheren angeführt.

Aus späteren Versuchen von Snellen (*Arch. f. holländ. Beitr. z. Nat. u. Heilk.* I. Bd. 1858) ging hervor, dass die Augenvereiterung nur Folge des mechanischen Insultes sei, da bei der anästhetischen Bindehaut die schützende Abwehr des Reflexes fehle. Durch Herübernähen des empfindlichen Ohres vor das gefühllose Auge, oder durch Umgeben des Letzteren mit einer schützenden Kapsel (Büttner, *Ztschr. f. rat. Med.* XV. Bd. 1862) gelang es, die Ophthalmie ferne zu halten. Auch in den jüngst von Bärwinkel (*Arch. f. klin. Med.* XII. Bd. 1874) und Spencer Watson (*Med. Times.* 1874) mitgetheilten Fällen, welche mit basalen Tumorsymptomen behaftete Kranke betrafen, konnte durch künstlichen Augenlidverschluss das beginnende Hornhautgeschwür zur Heilung gebracht werden, während die Lähmung und Anästhesie der betreffenden Gesichtshälfte fortbestanden.

Dass bei den fraglichen Ernährungsstörungen des Auges nicht die Anästhesie maassgebend sei, dafür sprechen die Beobachtungen von



Bock (Müller's Arch. 1844) und Friedreich (Beitr. z. Lehre v. den Schädelgeschw. 1853), welche an ihren Tumorkranken die Entwicklung von Ophthalmie bei erhaltener Gesichtsempfindung constatirten; als weiterer experimenteller Beweis hierfür ist ein Versuch von Samuel die trophischen Nerven, 1860, S. 61) anzuführen, der durch heftige Reizung des G. Gasseri von Kaninchen mittelst Inductionströme eine acute Ophthalmie erzeugte, deren Entwicklung von Hyperästhesie des Auges begleitet war.

Eine abweichende Deutung der Folgeerscheinungen der Trigeminus-durchtrennung leitete Meissner (Zschr. f. rat. Med. XXIX. Bd.) aus seinen Versuchen ab. Bei Thieren, wo das Auge empfindlich blieb, doch in Entzündung gerieth, war der Nerv in seinem medialen Theile verletzt; bei anderen drei Fällen von unvollständiger Neurotomie, wo der innere Faserstrang verschont blieb, kam es nicht zu Ernährungsstörungen des unempfindlichen und ungeschützten Auges. Demnach wären es die in der medialen Faserung verlaufenden trophischen Nerven, deren Trennung die sogen. neuroparalytische Augenentzündung erzeugen würde. Auch spätere Versuche von Schiff (Centrbl. 1867) über Trigeminusophthalmie bei erhaltener Sensibilität, dienen zur Stütze obiger Ansicht. Von hohem Interesse sind die neuesten Versuche von Sinitzin (Med. Centrbl. Nr. 11, 1871). Derselbe fand, dass Ausreissung des obersten Halsganglion des Sympathicus die Trigeminusophthalmie, wenn sie noch nicht zu weit gediehen war, zum Schwinden brachte; wurde erst das Ganglion ausgerissen, sodann der Trigeminus durchschnitten, so kam die Augenentzündung gar nicht zu Stande. In Folge der Durchschneidung des Sympathicus wurde nämlich das betreffende Auge gegen äussere Reize widerstandsfähiger, daselbst eingesenkte feine Glasfäden wirkten nicht so eingreifend, wie auf der gesunden Seite, wo das Auge leicht in Entzündung gerieth. Die bei der Ganglionausschneidung ophthalmoskopisch erweisliche Steigerung der Blutfülle des betreffenden Auges, sowie die Temperaturerhöhung haben an den Erscheinungen einen wichtigen Antheil.

In obigen vielfältigen und vieldeutigen, zum Theile noch unfertigen Experimenten hat auch die Divergenz der Anschauungen ihren Ursprung. Während von Einigen die traumatische Reizung als Ursache der Trigeminusophthalmie angeschuldigt wird, sollen nach Anderen die trophischen Nerven im Quintus hiebei vorzugsweise betheiligt sein, welche dem Gasser'schen Knoten entspringen würden, wie dies von den Spinalganglien nach den Versuchen von Axmann u. A. gefolgert werden kann. Schliesslich soll nach Charcot und Friedreich die entzündliche Reizung (als Neuritis descendens) die trophischen Störungen des Auges erzeugen. Bei einem Versuchsthier von Büttner mit

mehrfach angeschnittenem G. Gasseri und rapid verlaufener eitriger Ophthalmie (trotz sofort nach der Operation angebrachter Schutzkapsel), fand sich später traumatische Entzündung des Ganglion, bis in den Ramus ophthalmic. hinein. Die endgiltige Entscheidung der in Rede stehenden Fragen bleibt fernerer, genaueren Beobachtungen der experimentellen und menschlichen Pathologie vorbehalten.

Bei der Diagnose handelt es sich um die centrale oder periphere Natur der Trigeminusanästhesie. Bei der centralen Form ist meist blos der 3. Ast ergriffen, und ist nebst der Anamnese, auf Paresen oder Paralysen der Gesichts-, Zungen- und Kaumuskeln, oder auch der Gliedmaassen, Rücksicht zu nehmen. Bei der Anästhesie in Folge von Basaltumoren sind nebst den cephalischen Erscheinungen, gleichzeitiges Ergriffensein nachbarlicher Hirnnerven, der häufige Uebergang von Gesichtsnuralgie in Anästhesie, das elektrische Verhalten der Gesichtslähmungen, und die oben erwähnten trophischen Störungen charakteristisch. Vorhandene Periostiten, Abscessbildungen, örtliche Schwellungen und Schmerzhaftigkeit werden den Schluss auf eine der Anästhesie zu Grunde liegende Periostitis, oder Caries der Durchtrittskanäle gestatten. Syphilis, Traumen oder Rheuma (bei sonst gesunden Individuen) werden als ursächliches Moment unschwer nachzuweisen sein.

Die Prognose ist, mit Ausnahme der bei den letztgenannten Affectionen auftretenden Anästhesie, in der Regel eine ungünstige weil wir dem Grundleiden nicht recht beikommen können. Längere Dauer der Gefühls lähmung geht zumeist mit bleibenden Aenderungen der Nerventextur einher.

Die Therapie wird bei central bedingten Fällen von Trigeminusanästhesie kaum noch was ausrichten. Bei zugänglichen Geschwülsten oder Fremdkörpern ist die chirurgische Behandlung, bei Verdacht auf Periostitis der Gebrauch von Jodkalium angezeigt. Bei peripherem Charakter des Uebels sind spirituöse Einreibungen, Hautreize, kühle Gesichtsdouchen, und die noch am wirksamsten sich erweisende örtliche Bepinselung mit schwellendem secundärem Strome zu gebrauchen. In einem Falle von syphilitischer Anästhesie der hinteren Wangenhälfte, (mit umschriebener Kiefer- und Hartgaumennecrose) habe ich auf Anwendung von Jodkalium, und nachheriger Faradisation Heilung eintreten sehen.

Die motorische Lähmung der kleinen Trigeminuswurzel erzeugt Paralyse der Kaumuskeln, mit Ausnahme des vom Facialis abhängigen Buccinator. Bei der masticatorischen Lähmung ziehen die gesunden Muskeln während des Kauens den Unterkiefer nach ihrer Seite hinüber. Die Ursache ist häufig eine centrale



(Meningitis, Extravasate, Neubildungen); Krankheitsvorgänge an der Hirnbasis können erst den sensitiven, sodann den motorischen Antheil des Trigeminus ergreifen, wobei auch andere mehrfach erwähnte Basalsymptome vorhanden sein werden. Die Prognose ist in der Regel eine ungünstige. Die elektrische Behandlung (Faradisation der Kiefermuskeln) dürfte vielleicht in einzelnen Fällen einige Besserung erzielen.

#### b) Krankheiten des N. vagus.

Wenn auch die innigen anatomischen Beziehungen zwischen Vagus und Accessorius Willisii die Erkenntniss der jedem einzelnen dieser Nerven zukommenden Function füglich nicht gestatten, so wollen wir es doch im klinischen Interesse, an der Hand der vorliegenden That-sachen versuchen, die beiden Nerven in ihren physiologischen und pathologischen Thätigkeiten, nach Thunlichkeit gesondert zu betrachten. Wir wollen demnach mit den Affectionen des Vagus beginnen, den wir mit Volkmann, Hyrtl, Valentin für einen gemischten Nerven halten, da seine motorische Aeste viel zu reichlich sind, um dieselben aus der schwachen Anastomose mit dem Accessorius entspringen zu lassen.

Der Ramus pharyngeus n. vagi dient der Empfindung und Bewegung. Reizung des Vagus nach dessen Austritte aus dem Foramen lacerum führt zu Verkürzungen in dem Schlundkopfe und der Speiseröhre, sowie in glücklichen Fällen in einzelnen Muskeln des weichen Gaumens (Valentin). Als pathologischer Reizzustand im Gebiete der Nv. pharyngei gilt der in Früherem geschilderte Globus hystericus, welcher in den meisten Fällen nicht krampfhafter Natur ist, da die Kranken hiebei gut schlucken können. Bei Lähmung der Schlundzweige des Vagus ist das Schlingen namhaft erschwert, bei bilateraler Affection nahezu unmöglich.

Der R. laryngeus superior ist vorherrschend empfindlich; Reizung desselben bei Thieren ruft lebhafteste Schmerzáusserungen hervor. Erregung des centralen Abschnittes, und zwar nur die des inneren Astes hat nach J. Rosenthal (Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Vagus, Berlin 1862), Unterdrückung der Einathmung und Verkürzung der Expirationsmuskeln zur Folge, bei gleichzeitiger Erschlaffung des Zwerchfells. Der R. internus vermittelt die Reflexbewegungen des Hustens, wenn ein Körper die Kehlkopfschleimhaut reizt, (nach Nothnagel's Versuchen ist der Husten erst von der unteren Fläche der Stimmbänder, abwärts bis zum Ringknorpel bei Thieren auszulösen). Die Ansprache des oberen Kehlkopfnerven bewirkt gleichfalls Hustenbewegungen. Die Trennung der zwei oberen Kehlkopfnerven verlangsamt den Athmungsrhythmus, und da in Folge der Lähmung des Cricothyreoideus die Drehbewegung des Ringknorpels sistirt, und die Spannung der Stimmbänder herabgesetzt wird, so ist die Stimme der Thier sehr rau.

Im Gebiete des N. laryngeus super. sind gewisse eigenthümliche Reizzustände, und nur selten Lähmungsformen zu beobachten.



Als hiehergehörige Reizzustände sind der Glottiskrampf und der Keuchhusten anzuführen. Der Glottiskrampf (*Laryngismus stridulus*, *Spasmus glottidis*, *Asthma Koppii*) ist eine insbesondere die Kindheitsjahre bedrohende, suffocatorische Affection, welche zumeist Nachts, plötzlich die anscheinend gesunden Kinder befällt, unter Erblassen oder Dickwerden des Gesichtes, Zurückwerfen des Kopfes, pfeifender Inspiration und häufigem, terminalem Schrei. Nach Ablauf des Paroxysmus kommt es nicht selten zu allgemeinen, eclamptischen Krämpfen. Die drei ersten Lebensjahre, kindlicher Rhachitismus, Anämie und die damit einhergehenden Verdauungsbeschwerden stellen das stärkste Contingent zu dieser Krankheit, welche überdies im Winter ungleich häufiger als im Sommer zu beobachten ist. Bei Erwachsenen ist die Krankheit nach Erkältungen, bei Hysterie, bisweilen zu constatiren.

Als Ursache des *Laryngismus stridulus* wird ein Krampf der Stimmritzen-Verengerer betrachtet, obgleich ein directer laryngoskopischer Beweis im Anfalle kaum zu liefern ist. Der Verlauf ist meist ein chronischer, doch nicht ungünstiger; nur selten tritt Tod in Folge von Asphyxie ein. Therapie: im Anfalle kalte Bespritzungen, Aether- oder Chloroformeinathmungen, Drängen der Zungenwurzel nach vorne und oben mittelst des Fingers, und Erhebung der Epiglottis (Krahn); in der Pause der Anfälle feuchte Abreibungen, Bromkalium (in höheren Dosen), und tonische Mittel.

Die *Tussis convulsiva* (Keuchhusten der Kinder) und der hysterische Krampfhusten stellen gleichfalls hiehergehörige spastische Reizzustände im Bereiche der Expirationsmuskeln dar, unter Stimmritzenkrampf und zeitweiligem Aussetzen der Inspiration. Auch bei den Versuchen von J. Rosenthal (l. c.) wurde die Reizung des *N. laryngeus sup.* von ähnlichen Erscheinungen gefolgt. Das contagiöse, katarrhalische Secret bedingt durch die temporär anwachsende Reizung der Laryngeuszweige in der Kehlkopfschleimhaut, eine hochgradige Erregung derselben, die sich zu den eigenthümlichen Paroxysmen steigert. Bei der hysterischen Form dürfte das medulläre Centrum in Reizung versetzt sein. Therapie. Die meisten Erfolge haben noch die Belladonnapräparate, hohe Dosen von Bromkalium, Inhalationen von Chloroform, oder von zerstäubten *Tinct. hyosciami*, *belladonnae*, *Nitras argenti* (Rehn), weniger die Einathmung von Leuchtgas aufzuweisen.

Bei beginnender Lähmung des *Laryngeus sup.* in der Cholera wird die Stimme matt und rau, und nur beim Eintritt heftiger Wadenkrämpfe für einige Zeit heller. Bei Lähmung des inneren Astes (der die Schleimhaut des Kehlkopfes und der hinteren Kehldeckelfläche versorgt), werden die betreffenden Theile anästhetisch. Romberg hat diesen Zustand bei Cholerakranken constatirt, die auf Einathmung der



der reizenden Dämpfe von Flores Benzoës nicht im geringsten reagierten.

Der *N. laryngeus recurrens* ist der eigentliche Stimmnerv, da er mit Ausnahme des *Cricothyreoideus* alle übrigen Kehlkopfmuskeln versorgt. Bereits Galen gibt an, dass Schweine nicht mehr schreien können, wenn ihre *Recurrentes* umschnürt werden. Die Trennung der beiden unteren Kehlkopfzweige bewirkt Lähmung der Glottiserweiterer und Spanner der Stimmbänder. Der inspiratorische Luftstrom kann daher bei jungen Thieren die schmalen Stimmritzenränder aneinander drücken und Erstickung erzeugen, während beim ruhigen Athmen älterer Thiere, die eine weitere Glottis besitzen, der geringere Luftzutritt durch gesteigerte Athemfrequenz ausgeglichen wird. Beim forcirten Athmen (wie beim Laufen) klappen jedoch die schlaffen Stimmbänder an einander, und erzeugen Athemnoth. Dieser bei Pferden von Bleifabriken beobachteten Lähmung der Glottismuskeln, (mit autoptisch erwiesener Atrophie und Verfärbung der *Recurrentes*), wurde bereits S. 609 gedacht.

Beim Menschen hat erst die Laryngoskopie eine bessere Kenntniss der Stimmbandlähmungen angebahnt, (s. die Arbeiten von Türck, Brinton, Gerhard, Lewin, Schnitzler, Ziemssen, Bäumlcr u. A.). Von primären, centralen Ursachen der *Recurrenten* Lähmung sind anzuführen: Apoplexie, Hirntumoren, multiple Hirnnervenlähmung, Hysterie, Diphtheritis, Typhus und Krankheiten des Genitalapparates. Als periphere Lähmungsanlässe wurden Entzündungen, Traumen, Krebse, Sarcome, Lymphdrüsen geschwülste, Kröpfe, Aneurysmen der Aorta (Traube), des *Truncus anonym.*, der *Subclavia*, *Pericardial*-exsudate (Bäumlcr), Verbildungen der Luft- oder Speiseröhre, Tuberculose oder Induration der Lungen gefunden. In der Leiche wurden Atrophie des *Recurrentis*, Schwund und Verfettung der gelähmten Stimmbandmuskeln constatirt.

Die *Recurrenten* Lähmung kann eine vollständige oder unvollständige, eine halb- oder doppelseitige sein. Bei der vollständigen Doppel-lähmung ergibt die laryngoskopische Untersuchung nach Ziemssen: Cadaverstellung beider Stimmbänder und Giesskannen, absolute Stimmlosigkeit, enorme Luftverschwendung bei Phonations- und Hustenversuchen, Unmöglichkeit kräftigen Hustens und Expectorirens, doch keine Dyspnoe bei Erwachsenen, welche erst bei angestrengten Bewegungen in die Erscheinung tritt. Bei unvollständiger, ungleichgradiger Lähmung zu beiden Seiten ist das Bild ein analoges, nur ist noch eine geringe Beweglichkeit des Stimmbandes und Phonation möglich.

Die Diagnose wird häufig den Charakter der Lähmung nach den oben erwähnten Krankheitsursachen zu bestimmen im Stande sein.



In manchen Fällen ist es jedoch nicht möglich zu constatiren, ob die Recurrenslähmung eine traumatische, rheumatische, eine neuropathische oder myopathische sei. Die Prognose ist von der Natur der jeweiligen Affection abhängig, sowie auch (nach Ziemssen) zum grossen Theil von dem Vorhandensein, oder dem Verlust der Erregbarkeit gegen den inducirten und constanten Strom in den gelähmten Muskel- und Nervenzweigen; die Feststellung derselben ist mit grossen technischen Schwierigkeiten verbunden und erfordert längere Vorübung des Patienten.

Im Punkte der Therapie hat der elektrische Strom, bei frühzeitiger Anwendung, die meisten Erfolge aufzuweisen, was jedoch nicht von allen hysterischen Paralysen gilt. Die Behandlung besteht in percutaner Faradisation des Kehlkopfes mittelst secundärer, schwelender Ströme, oder in Einführung einer katheterförmigen Elektrode unter Leitung des Laryngoskopes in das Kehlkopfinnere, während der am Schildknorpel applicirte Pol sodann mit einem mässigen inducirten oder galvanischen Strome in Verbindung gebracht wird; oder drittens in Galvanisation des N. laryngeus inf., durch stärkeres Aufdrücken der dünneren Kathode beim Streichen in der Furche zwischen Luft- und Speiseröhre.

Der aus den Bronchialnerven und Zweigen des Sympathicus gebildete Plexus pulmonalis n. vagi kann, bei Reizung des Vagus in seinem Verlaufe, oder durch Reflex, einen Krampf der Bronchialmuskeln veranlassen, welcher sich auch experimentell durch Irritation des Vagus oder der Schleimhaut erzeugen lässt. Die Affection war unter dem Namen Asthma nervosum bereits den Alten bekannt. Dieselbe kann durch psychische Einwirkung auf den Hirnursprung des Vagus, durch Geschwülste in dessen weiterem Verlaufe, oder reflectorisch wie bei der Hysterie (Asthma uterinum), ferner durch Erkältung, Einathmung von reizenden, pulverförmigen Substanzen, (selbst auf Spuren von Ipecacuanha bei nervösen Frauen) zu Stande kommen. Das Bronchialasthma erscheint in Form von Paroxysmen, welche durch kürzere, oft durch längere Intervalle getrennt sind.

Der Anfall stellt sich häufig in der Nacht ein, wo der erwachende Kranke durch die Athembeengung zum Aufrechtsitzen im Bette gedrängt wird, das Vesiculärathmen tritt zurück, die zischende und pfeifende Respiration wird immer stärker hörbar. Mit der Beklemmung steigt die Angst des Kranken, welcher blass und von kaltem Schweiss an der Stirne bedeckt, mit zurückgebogenem, fixirtem Kopfe und angestemmt Armen sämtliche Respirationsmuskeln krampfhaft agiren lässt, um den Brustkasten zu heben; die Herzaction ist eine heftige, unregelmässige, der Puls schwach und klein, die Körpertemperatur eine gesunkene. Nach etwa viertelstündiger, selten mehrstündiger Dauer dringt die Luft bisweilen gewaltsam, unter



Geräusch, in die freigewordene Bahn wieder ein, oder erfolgt allmählicher Nachlass der Dyspnoe unter Absonderung eines dicken, mit Luft vermischten Schleimes; bei aufgehörtem Reizzustand in der sensiblen Bahn tritt Erschlaffung der vasomotorischen Nerven und Erweiterung der Drüsenarterien ein, wie wir ein Gleiches bei der Trigeminalneuralgie gesehen haben).

Die Prognose ist namentlich bei frischeren Fällen keine ungünstige, doch selbst bei veralteten Formen wird das Leben nur selten bedroht; in einem mir bekannten Falle dauert das Bronchialasthma über 30 Jahre, und ist der damit Behaftete ein stark beschäftigter, sich vielen Strapazen aussetzender Kaufmann.

Die Behandlung wird sich während des Anfalles auf starkes Frottiren der Brust und der Unterextremitäten, auf Zutretenlassen von frischer Luft und Application von Hautreizen, beschränken, man lasse schluckweise starken schwarzen Kaffee, Thee oder etwas Fruchteis (Romberg) nehmen, Trousseau empfiehlt Bestreichen der hinteren Rachenwand mit verdünntem Ammoniak, Faure Einathmung von Ammoniakdämpfen bei geschlossenen Nasenlöchern; subcutane Morphiuminjection, Chloroformeinathmung, die Darreichung von Brechmitteln ist nur bei schweren Fällen anzuwenden. In den freien Zeiten erweist sich der längere Gebrauch von Belladonna, Tinct. Fowleri, Jodkalium (Hauptbestandtheil des Aubré'schen Geheimmittels), als vortheilhaft. Auch habe ich von der methodischen Anwendung comprimierter Luft, sowie von der Luftveränderung, und besonders von längerem Aufenthalte in südlichem Klima, oder in der Seeluft gute Erfolge beobachtet. Bei den an jüngeren nervösen, oder hysterischen Personen auftretenden Formen waren in der Zwischenzeit feuchte Abreibungen des ganzen Körpers (mit nicht zu kaltem Wasser) von bester Wirkung; die Anfälle waren gar nicht, bei inveterirten Formen nur selten und im schwächerem Grade wiedergekehrt.

Von den Lähmungserscheinungen im Lungenantheile des Vagus, sind vor Allem die bei Durchschneidung der Vagi auftretende neuroparalytische Hyperämie und deren Folgen zu erwähnen. Da im Vagusstamme die Gefässnerven der Lunge verlaufen, so werden aus der Läsion des Nerven Erweiterung der Lungengefäßbahn, Blutüberfüllung der Lungen und seröse Ausschwitzung resultiren. Gegen den mechanischen Ursprung dieser Hyperämie spricht die Beobachtung von Valentin, dass die Trennung der Vagi selbst bei winterschlafenden Murmelthieren, wo Schlucken und Absonderung von Mundflüssigkeit nicht stattfinden, und die Athmung nicht wesentlich alterirt ist, dennoch von Lungenhyperämie gefolgt wird. Auch chirurgische Verletzungen, Compression des Nervenstammes durch tuberculös oder krebzig entartete Lymphdrüsen, (besonders der an der Bifurcation der



Luftröhre gelegenen), durch Aneurysmen der grossen Brustgefässstämme u. dgl., erzeugen ähnliche pathologische Vorgänge in den Lungen.

Bei einem Kranken von Hayem (mit einem Pulse von 120–130 trotz Digitalisgebrauch) ergab die Autopsie Umwucherung der Vagi von Geschwulstmassen, mit Fettentartung der meisten Nervenröhren. Bei einer von Roux ausgeschnittenen Geschwulst der linken Halsseite, traten nach Unterbindung der Carotis Stillstand der Respiration und Pulsverlangsamung ein, Pat. starb trotz sofortiger Lösung der Ligatur nach  $\frac{1}{2}$  Stunde; bei der Autopsie wurde der Vagus mitunterbunden gefunden. Bei einem von einem Wagen überfahrenen, bald darauf an Erstickung verendeten Manne, wies Burggraeve ein umfängliches Extravasat um den linken Vagus und Sympathicus nach. Schussverletzungen des Vagus, (mit Verminderung oder Aufgehobensein des Athmungsgeräusches der betroffenen Seite, Erstickungszufällen und kleinem Pulse) haben Stromeyer, Demme u. A. beschrieben. Im Falle des erstgenannten Autors wurde der lädirte Vagus zerquetscht gefunden. Bezüglich der näheren Daten verweisen wir auf die interessanten Zusammenstellungen von Guttmann (Ueber Vaguslähmung, Virch. Arch. 59. Bd. 1873).

Ungleich seltener als durch Vaguslähmung, ist der Herzstillstand durch Vagusreizung bedingt. Durch längeren Fingerdruck konnte Czermak (Prag. Vjschr. 1868) vom rechten Vagus aus, an sich selbst Hemmung der Herzthätigkeit nebst Beklemmungsgefühl hervorrufen. In einem auf der Klinik von Skoda beobachteten und von Heine (Müller's Arch. f. Physiol. 1841) beschriebenen Falle, welcher unter Symptomen der Angina pectoris verlaufen war, fand bei der Autopsie Rokitansky den N. cardiacus magnus verdickt, in einem haselnussgrossen schwarzen Knoten eingewebt; die zum Lungengeflechte herabsteigenden Zweige des linken Vagus gleichfalls von einer unterliegenden, schwarzblauen, knotigen Lymphdrüse gezerrt. In neuerer Zeit haben auch Concato und Rossbach Retardation und Arrhythmie des Pulses bei Compression des Vagus beobachtet.

Die Angina pectoris (Neuralgia cardiaca) ist eine paroxysmenweise auftretende, sich mit ausstrahlenden Schmerzen nach den Hals- oder Armnerven combinirende Neurose des Herzens, die von Hyperästhesie des Herzgeflechtes, nach Anderen von motorischen Störungen der Herznerven abzuleiten sei. Die Krankheit befällt die Individuen in der Regel plötzlich als schmerzhaftes Constriction der Brust, mit dem peinlichen Gefühl von Vergehen, das meist nur kurz anhält. Die Affection kann als Begleiterin von pathologischen Zuständen des Herzens (Hypertrophie, Verfettung, Aortenklappen-Verbildung, Verknochern der Kranzarterien) oder nach Gemüthsbewegungen und Anstrengungen auftreten. Die Prognose ist zumeist keine günstige; Therapie während des Insultes: vorsichtiges Einathmen von Aetherdämpfen, kleine Opiumdosen, in der freien Zeit Chinin, Tinct. Fowleri in steigender Gabe.



Ueber den von Ludwig und Cyon entdeckten N. depressor (S. Sächs. akad. Berichte 1868), einen sensiblen Herzast des Vagus, dessen centrale Reizung den Einfluss der tonischen Erregung, unter welcher die Gefässe stehen, herabsetzt, wissen wir bezüglich seiner Functionen beim Menschen noch viel zu wenig, um eine pathologische Verwerthung mit Erfolg anstreben zu können.

Zum Schlusse unserer Betrachtungen über Affectionen des Vagus, mögen die im Bereiche des Bauchtheiles vorkommenden Nervenstörungen angereiht sein. Als hiehergehörige pathologische Zustände wären die nervöse Cardialgie, die Bulimie und Polydipsie, das nervöse Erbrechen und die Erlahmung der Magenthätigkeit anzuführen. Die als neuralgische Reizung der sensiblen Vagusäste des Magens auftretende Cardialgie (Gastrodynie) zeigt typischen Verlauf, und erscheint anfallsweise als ein zusammenschnürender, nach dem Rücken und der Brust irradiirender Schmerz der Magengrube, dessen steigende Heftigkeit den sich windenden, stöhnenden Kranken ins Bett wirft, und mit reflectorischer Reizung der Gefäss- und Herznerven, unter Entfärbung des Gesichtes, Kälte der Gliedmaassen, kleinem unregelmässigem Pulse und zumeist Eingezogensein der Magengegend einhergeht. Der Anfall kann wenige Minuten, bis über eine halbe Stunde dauern und schliesst mit Aufstossen, leichtem Erbrechen und dem Eintritt von Transpiration ab.

Die nervöse Cardialgie ist am häufigsten bei anämischen, hysterischen und durch Säfteverlust (Onanie, Fluor albus) herabgekommenen Personen zu beobachten; überdies bei Krankheiten des Uterus und der Ovarien, bisweilen bei cerebralen und spinalen Affectionen und Dyscrasieen. In den meisten Fällen werden organische Magenleiden unschwer auszuschliessen sein. Therapie: in der Pause der Anfälle sind je nach Umständen Eisenmittel, Zincum valerian., Belladonna, Magist. Bismuthi, geeignete gynäkologische Behandlung, methodische Wasserkuren (abgeschrecktes Sitzbad und Abreibungen, später feuchte Einpackungen und ein Halbbad) von erspriesslicher Wirkung. Im Anfälle selbst hilft eine subcutane Morphinum-injection am raschesten.

Als Reizzustände der gastrischen sensiblen Bahnen werden ferner das krankhafte Hunger- und Durstgefühl angesehen. Ersteres, der Heisshunger, Bulimie, äussert sich als abnorm häufiges, schmerzhaftes Hungergefühl, das durch mässige, seltener erst durch ungewöhnliche Nahrungszufuhr beschwichtigt, sich nach kurzer Pause, am Tage oder selbst im Schlafe, mit unabweisbarer Heftigkeit wieder geltend macht. Die Bulimie ist bei Hysterie, bei hochgradiger Nervosität, bei Psychosen, im Verlaufe des Diabetes, nach dem Ablauf von schweren acuten Krankheiten und nach Lues (Fourrier) zu beobachten. Therapie:



längere methodische Wasserkuren in früher angedeuteter Weise, innerlich die Tinct. Fowleri, Opium (noch besser in Form von subcutaner Injection), Codein (Emminghaus, zu 1 Cgr. dreimal des Tages). Als eine Abart der Hyperästhesie im Bereiche des Vagus wird auch das krankhafte Durstgefühl, Polydipsie, betrachtet, an welcher auch die sensiblen Zweige der Mund- und Rachenschleimhaut ihren Antheil haben. Die Polydipsie ist gleichfalls eine Theilerscheinung der oben genannten Krankheitsprocesse; Behandlung wie bei Bulimie.

Eine von Letzterer wesentlich verschiedene Affection stellt die abnorme Vielgefrässigkeit, Polyphagie, vor, bei welcher von Seite der Kranken ungewöhnliche Nahrungsmengen aufgeboten werden müssen, um das Gefühl der Sättigung zu erlangen. Für die Annahme einer Anästhesie der Magenäste des Vagus bei diesem Uebel sprechen sowohl experimentelle, als auch pathologische Beobachtungen. Nach Legallois, Brachet u. A. ist auch bei Thieren nach Durchschneidung der Halsvagi unstillbare Fresssucht wahrzunehmen. Bei einem Kranken von Swan (mit Dispnöe, Polyphagie und häufigem Erbrechen) fand sich Atrophie beider Vagi; im Falle von Bignardi waren die Vagi mit kleinen, röthlichen Neuromen besetzt; im Falle von Johnson (völliger Verlust des Hunger- und Durstgefühles) waren Erweichung des verlängerten Markes, und Compression des linken Vagusursprunges durch aneurysmatische Erweiterung der Vertebralarterie zu constatiren. Die abnorme Vielgefrässigkeit ist bei Hysterie, Epilepsie und bei Psychosen zu beobachten. Therapie: Opiate, besonders in subcutaner Einverleibung, Tinct. Fowleri; bei einem Hypochonder, wo Karlsbad nur in den ersten zwei Kurwochen das Uebel beschwichtigen half, sah ich auf längeren Gebrauch einer methodischen Wasserkur die Beschwerden weichen.

Schliesslich wäre hier noch das nervöse Erbrechen zu erwähnen. Nebst der centralen Reizung kann das Erbrechen von den peripheren, sensiblen Vagusfasern aus reflectorisch erzeugt werden, wie bei Reizung des Ram. auricularis n. vagi, der respiratorischen Vaguszweige u. dgl. Das nervöse Erbrechen tritt vorzugsweise bei Gravidität, Hysterie, Chlorose auf, häufig im Verein mit Verdauungsstörungen, Cardialgie und Magenpneumatose; trotz längerem Vomitus sehen Hysterische meist gut aus, ein Theil von den Ingestis wird somit beibehalten. In der Regel wird es nicht schwer fallen, Texturerkrankungen des Magens (chronischen Catarrh, Ulcus u. dgl.) auszuschliessen. Therapie: Antihysterica, Faradisation der Magengegend, subcutane Morphinumjectionen, Coffeinum valerianicum u. dgl.

Die Erlahmung der Magenthätigkeit dürfte nach Obigem zum grössten Theile von der sinkenden Energie des Vagus abzuleiten



sein. Durch Anhäufung der Contenta, der Gase, Speisen, Flüssigkeiten findet eine beträchtliche Ausdehnung des Magens statt, wie dies bei Typhus, Cholera und Magenentartung zu sehen ist. Die Behandlung wird bei hiehergehörigen Fällen womöglich auf Hebung der gesunkenen Energie des Nervensystems gerichtet sein müssen.

### c) Krankheiten des Accessorius Willisii.

Obgleich der Accessorius meist nur motorische Fasern enthält, so kann doch schon die Zerrung der Wurzeln desselben Schmerzempfindungen erzeugen; auch die von Hyrtl gefundenen halbseitigen Ganglien am Accessorius, in die ein Theil seiner Fasern übergeht, deuten auf die theilweise sensitive Natur des Beinerven. Reisst man nach dem Vorgange von Bernard den äusseren Accessoriusast nahe der Schädelbasis, ehe er sich dem Vagus anlegt, zu beiden Seiten aus, so tritt nebst Lähmung des Kopfnickers und Kappenmuskels auch Paralyse der Bewegungen im Kehlkopf ein, wie wenn man den Recurrens vagi durchtrennt hätte. Nach Schiff sind es die vom verlängerten Mark (über dem Calamus) abgehenden Wurzeln, welche die Bewegung der Stimmritze beherrschen. Bei abgerissenen Beinerven bewirkt die Tetanisation des Halsvagus keinen Herzstillstand mehr.

Bei Affectionen des äusseren Accessoriusastes werden Erscheinungen des Krampfes oder der Paralyse zu beobachten sein. Als Ursachen des Muskelkrampfes werden Erkältung, Krankheiten der oberen Halswirbel, heftige Drehbewegung des Kopfes, und Reflexreize von entfernten Organen aus (wie bei Hysterie) angegeben. Der Krampf im Bereiche des Accessorius kann als tonischer auftreten (Collum obstipum, Torticollis), der immer einseitig ist, oder als klonischer an einer oder auch beiden Seiten vorhanden sein. Beim tonischen Krampfe des Kopfnickers ist der Kopf nach der Seite hin und nach vorne gedreht, das Hinterhaupt der Schulter, das Ohr dem Schlüsselbeine genähert, das Kinn gegen die andere Seite emporgerichtet. Bei chronischen Formen ist starke Schiefstellung des Halses und der Wirbelsäule vorhanden, deren Cervicaltheil eine Convexität nach der gesunden Seite zeigt, mit entsprechender Compensation im unteren Brust- und Lendensegmente. Beim gleichnamigen Krampfe des Cucullaris wird der ganze Kopf stark nach rückwärts und nach der einen Seite hin gezogen, ohne Drehung des Kinnes, das Schulterblatt nach aufwärts gehoben, der Muskel fühlt sich bei Aufrichtungsversuchen des Kopfes hart und schmerzhaft an.

Bei der Diagnose des tonischen Muskelkrampfes wird man auf das ätiologische Moment, auf etwaige Wirbelleiden und Reflexreize,



Rücksicht zu nehmen, und hienach die Behandlung einzuleiten haben. Acute rheumatische oder traumatische Formen weichen oft auf Gebrauch von warmen Bädern, von Dampfbädern und darauffolgender lauwarmer Douche. Aeltere Fälle werden häufig durch Einwirkung von allmählig verstärkten secundären Strömen, oder Durchleiten eines stabilen galvanischen Nervenmuskelstromes (in Sitzungen von 5—8 Min. Dauer) behoben.

Der einseitige klonische Krampf tritt nur selten in Form von isolirten, ruckweisen Zuckungen der Halsmuskeln (und der entsprechenden Kopfstellung) auf, meist sind auch die angrenzenden Muskeln der Kiefer, des Gesichtes, der Arme von Krampf befallen; bei längerer Dauer und zunehmender Häufigkeit des Muskelclonus kömmt es zu förmlichen Paroxysmen, die besonders durch psychische Reize in ihrer Intensität auffällig gesteigert werden, und dem Kranken jede Beschäftigung, jeden Umgang verleiden. Bei Mitbetheiligung der Scaleni können nach Romberg Erstarrung, Anästhesie und Oedem des Armes, in Folge von Druck auf das Brachialgeflecht und die Venen entstehen.

Der beiderseitige klonische Krampf der Halsmuskeln (der Nickkrampf, Salamm convulsion, Newnham) wird nur höchst selten an Erwachsenen beobachtet; bei einem Kranken von Brodie wechselte er mit Wahnsinn ab. In den meisten Fällen sind es Kinder (um die Zeit der Zahnung bis zur Pubertät), die in längeren oft tagelang dauernden, oder nur kürzeren Paroxysmen vom Nickkrampf befallen werden, zu welchem Gesichtszucken und Strabismus, bisweilen allgemeine Krämpfe und Störungen des Bewusstseins sich hinzugesellen. Ob dieser sonderbaren, zum Glück seltenen Krampfform Exsudationen an der Hirnbasis, oder hyperämische Reizung der Accessoriuswurzeln (wie bei einzelnen Fällen von Indigestion und Helminthenreiz) zu Grunde liegen, ist bisher autoptisch nicht constatirt. In einigen Fällen soll Uebergang in Epilepsie, Lähmung und Blödsinn beobachtet worden sein. Auch Erkältung, Traumen, Geschwülste, cariöse Zerstörung der Halswirbelsäule, Läsionen des Cervicaltheiles, sowie Uterinleiden und Hysterie können zur Entstehung obigen Krampfes Anlass geben.

Der Ausgang des Leidens ist bei Kindern nicht immer ein günstiger. Die Behandlung der klonischen Halsmuskelkrämpfe ist in der Mehrzahl von Fällen nur selten von nachhaltigem Erfolg. Dies gilt von der Hydrotherapie, sowie vom Gebrauche der Zink-, Arsen- und Eisenmittel, von Bromkalium und von den Chloroformeinathmungen. In einem Falle hat M. Meyer durch Faradisation den Gesichts- und Halsmuskelkrampf zum Schweigen gebracht. Auch der constante Strom, durch den Accessorius, die Muskeln, oder als Längs- und Querstrom



durch den Kopf geleitet, hat bisweilen Erfolge aufzuweisen; bei schweren, reflectorischen Krämpfen nützt die Elektrizität ebenso wenig, als Injectionen von Morphin, Atropin, Derivantia und orthopädische Vorrichtungen. Bei hartnäckigen Formen hat Busch (B. klin. Wschr. 1873) durch Application des Glüheisens zu beiden Seiten der Halswirbelsäule, nebst längerem Unterhalten der Eiterung, in drei Fällen gute Erfolge erzielt. Die Myotomie und Neurotomie (Busch) haben sich zu meist nicht bewährt.

Die Lähmung aller Halsmuskeln gehört zu den grossen Seltenheiten; ich habe dieselbe nur in einem Falle von hochgradiger progressiver Muskelatrophie beobachtet, wo sämtliche in Rede stehenden Muskeln bis zur Papierdünne abgemagert waren, und der Kopf nur durch das Stützen mittelst einer Pappendeckelcravate verhindert wurde, nach vornüber zu fallen. Die Bewegungen der Halsmuskeln waren auf ein Minimum reducirt und nur unter grosser Anstrengung schwach ausführbar. Peripher können Lähmungen im Bereiche des Accessorius durch Erkältung, traumatische Verletzungen, Halswirbelsbruch, Geschwülste, Lymphdrüsenentartung u. dgl. bedingt werden. Es können hiebei beide vom Accessorius innervirten Muskeln, oder nur einer derselben an der einen, oder auch anderen Seite von der Paralyse ergriffen sein.

Bei einseitiger Lähmung des Kopfnickers ist die willkürliche Drehbewegung nach der anderen Seite erschwert, auch tritt hiebei nicht wie sonst der prallgespannte Muskel hervor, während dies noch an der gesunden Seite der Fall ist; bei längerer Dauer der einseitigen Paralyse bildet sich ein Schiefhals, in Folge von Contractur des gesunden Muskels aus. Bei doppelseitiger Lähmung des Kopfnickers ist das Drehvermögen des Kopfes sehr herabgesetzt, fehlen hiebei die Muskelvorsprünge, sinkt weiterhin die seitliche Halsgegend merklich ein.

Der Trapezius ist (besonders bei der progressiven Muskelatrophie) häufig partiell gelähmt; bei Paralyse des unteren Bündels entfernt sich die Scapula von der Rückenmitte, die Schulter kann noch gesenkt werden, doch bei kräftiger Annäherung des Schulterblattes erheben und drehen die Rhomboidei die Schulter um den äusseren Winkel; bei Lähmung der mittleren Bündel steht die Scapula tiefer, und mit dem vorderen Rande und inneren Winkel weiter von der Wirbelsäule ab; bei Paralyse der Claviculaportion ist die Armerhebung über die Horizontale stark beeinträchtigt. Bei Lähmung beider Trapezii sind die Schulterblätter nach aussen und vorn gesunken, der Rücken wird breiter und gewölbter.

## II. Krankheiten der peripheren Rückenmarksnerven.

---

Der speciellen Pathologie und Therapie der Hirnnerven reiht sich die Erörterung der Krankheiten der peripheren Rückenmarksnerven ergänzend an. Dem anatomischen Zuge der Nervenverbreitungen folgend, wollen wir die Nervenstörungen in den Aesten des Hals- und Armgeflechtes, in den Aesten der Brustnerven und des Lumbalplexus, schliesslich in den Aesten des Kreuz- und Steissgeflechtes zum Gegenstande nachfolgender Betrachtungen machen.

---

### Siebenundvierzigster Abschnitt.

#### A. Nervenstörungen in den Aesten des Hals- und Armgeflechtes.

Die das Halsgeflecht bildenden 4 oberen Cervicalnerven versorgen mit Empfindungsfasern das Hinterhaupt, den Nacken bis zur Schulter herab. Von den abgehenden Aesten geben der N. occipitalis major die Nv. cervicales cutanei und der Phrenicus am häufigsten den Sitz von Nervenstörungen ab.

##### 1) Die Cervico-occipitalneuralgie.

Diese bereits vom älteren Bérard gekannte, doch erst durch Valleix klinisch begründete Neuralgie ist im Allgemeinen eine seltene zu nennen. Als genetische Momente sind am häufigsten Erkältung, ungleich seltener Spondylitis oder Periostitis cervicalis, Reizung des Halstheiles der Medulla spin., Verletzung der Halsnerven, daselbst ein-



gewachsene Fremdkörper, Lymphdrüsentumoren, Geschwülste, Neurome anzuführen. Die Schmerzen sind bei dieser Neuralgie bald anhaltend, dumpf und umschrieben, bald anfallsweise lancinierend, vom Hinterkopf nach Nacken und Schulter sich verbreitend, und jede Bewegung des Kopfes, selbst das Kauen und Sprechen verleidend.

Die von Valleix angegebenen Schmerzpunkte sind: 1) ein Occipitalpunkt zwischen Warzenfortsatz und erstem Halswirbel, am Austritte des N. occip. magnus, (in einem meiner Fälle fand sich dieser Punkt an der Vereinigungsstelle der Hinterhauptschuppe mit den Seitenwandbeinen); 2) ein zwischen Kopfnicker und Kapuzenmuskel, etwas über der Mitte des Halses gelegener Cervicalpunkt, der Austrittsstelle der Halsgeflechtnerven entsprechend (nicht constant zu finden); 3) ein hinter dem Warzenfortsatz befindlicher, dem N. occip. min. und auric. maj. entsprechender Mastoidealpunkt; 4) ein im Umkreise des Tuber parietale vorhandener Parietalpunkt, an der Begegnungsstelle der Stirn-, Hinterhaupts- und grossen Ohrnervenzweige; 5) ein an der Ohrmuschel gelegener Auricularpunkt (nicht constant). Bisweilen ist die Cervico-occipitalneuralgie mit Neuralgie im Bereiche des Trigeminus oder des Armgeflechtes combinirt. Als Ernährungsstörung habe ich Ausfallen der Haare am Hinterhaupte beobachtet. Die Diagnose wird durch den Nachweis der genau umschriebenen schmerzhaften Punkte, und der von denselben ausgehenden Paroxysmen gesichert. Hiedurch ist auch die Unterscheidung vom häufigen Rheumatismus der Nackenmuskeln gegeben, bei welchem nicht einzelne Stellen, sondern die ganze Muskelpartie den Sitz schmerzhafter Empfindung abgibt, welche besonders durch Bewegung zu hohem Grade gesteigert wird. Die Reizung des Halsmarkes wird aus den begleitenden Erscheinungen zu erkennen sein; bei der Spondylitis cervicalis ist Schmerz auf Druck und Bewegung der Halswirbelsäule nebst Abweichung oder Knickung derselben, und erleichtertes Erheben des Kopfes, bei gestütztem Occiput, zu constatiren.

Die Prognose ist bei der reinen Neuralgie keine ungünstige, die meisten Fälle gehen nach Wochen oder Monaten, selten erst nach Jahren, in Heilung über. Die Therapie wird bei der symptomatischen Neuralgie auf Beschwichtigung des Grundübels gerichtet sein müssen. Bei der rheumatischen Form wirken Dampfbäder, und die fliegenden Vesicantien günstig, bei intermittirendem Typus grössere Dosen von Chinin. In einem von mir behandelten Falle hatte eine 6wöchentliche Galvanisation mit stabilem, mässig gesteigertem Strome (Anode am Halse, Kathode am Occipitalpunkt) die Neuralgie zum Weichen gebracht. In einem 2. Falle bewirkten subcutane Morphiumeinspritzungen baldige Besserung, die jedoch erst auf mehrmonatlichen Gebrauch



einer Wasserkur (feuchte Einpackungen des Körpers unter Einbeziehung des Kopfes bis zur Durchwärmung, und darauffolgendes abgeschrecktes Halbbad mit Kopfbegiessungen) in Heilung übergang.

Die motorischen Störungen im Bereiche der Nackennerven, welche theils irritativer, theils paralytischer Natur sind, wurden bereits in Früherem erörtert; ergänzende Beiträge sind noch weiterhin anzutreffen.

## 2) Nervenstörungen im Bereiche des Phrenicus.

Als Reizzustände kommen hier die Neuralgie des Phrenicus, der klonische Zwerchfellskrampf (Schluchzen), und der höchst seltene tonische Krampf, als Depressionszustand die Paralyse des Zwerchfells in Betracht.

Als Neuralgie des Phrenicus (der nach Luschka und Henle gemischter Natur ist) haben in letzteren Jahren Falet (Montpell. méd. 1866) und Peter (Arch. gen. t. 17, 1872) eine schmerzhaft Affection beschrieben, die in den Zwerchfellsinsertionen an der Brustbasis ihren Sitz hat, und von hier aus nach aufwärts, bis zu dem Nacken und der Schulter im Bereiche des Halsgeflechtes, ausstrahlt. Bei näherer Untersuchung finden sich *Puncta dolorosa*: an den Dornfortsätzen des 2.—6. Halswirbels, an der Innenseite des unteren äusseren Kopfnickerrandes, an den vorderen (seltener an den hinteren) Zwerchfellsansätzen, die der 7.—10. Rippe entsprechen.

Die den continuirlichen Bewegungen des Zwerchfells folgende, zeitweilig exacerbirende Neuralgia diaphragmatica ist zumeist auf der linken Seite vorherrschend, und als primäres Leiden nach Erkältung, bei anämischen und nervösen Personen zu beobachten. Secundär tritt die Neuralgie zu Herz- und Gefässerkrankungen, zu Morb. Basedowii Angina pectoris, Leberleiden u. dgl. hinzu (Peter). Die diagnostischen Merkmale ergeben sich aus den angeführten Symptomen und den fixen Druckschmerzpunkten. Die Therapie besteht in Behandlung des Grundleidens, nebst Gebrauche von Schröpfköpfen, Vesicantien und subcutanen Morphinjectionen (Peter).

Der klonische Zwerchfellskrampf (Singultus) kommt durch kräftige, stossweise Verkürzung des Diaphragma zu Stande, bei zeitweiligem Spasmus der Glottisverengerer, darauffolgender Luftverdünnung im Thorax, mit einer durch den Widerstand erzeugten Empfindung des Stosses, und schliesslichem kurzem Expirium. Je nach Intensität und Dauer der erwähnten Momente, kann es zu Schmerzen im eingezogenen Epigastrium, zu Erschwerung der Sprache, zu Erscheinungen von Dispnoe kommen. Der Singultus kann durch directe Reizung des



Phrenicus bei Mediastinalgeschwülsten, Aneurysmen, bei Pneumonie und pleuritischen Exsudaten (wo auch die Mediastinalblätter ergriffen sind) entstehen; oder reflectorischen Ursprunges sein, wie bei Reizung des Pharynx, Oesophagus, Magens, Darmkanales, Bauchfelles, bei Gallen- und Nierensteinen, bei Prostataleiden (Loquet), und Uterinaffectionen. Central bedingt ist das Schluchzen bei Hysterie, nach Gemüthsbewegungen, Blutverlusten, bei Cholera, schweren Dysenterieen u. dgl. Da es zumeist im letzten Stadium bei schweren Krankheiten auftritt, wird sein Erscheinen als ominös betrachtet.

Bei Behandlung dieses oft lange lästigen und quälenden Krampfes (besonders bei Hysterie), wird man vor Allem auf das ursächliche Moment einzuwirken suchen. Leichtere Formen werden durch Trinken von kaltem Wasser, Schlucken von Eispillen, oder Verabreichung von Säuren zurückgedrängt. Bei hysterischer Grundlage sind Klystiere von *Asa foetida*, subcutane Morphiumeinspritzungen (s. S. 448 — 49), der innere oder hypodermatische Gebrauch des Atropin, kurze Chloroformeinathmungen von Nutzen. In mehreren Fällen beobachtete ich Sistirung des Schluchzens auf länger fortgesetzte Galvanisation des Phrenicus (täglich durch 3 — 5 Min.) Auch inzwischen gebrauchte feuchte Abreibungen, darauffolgende abgeschreckte Halbbäder mit Kopf- und Nackenbegießungen, nebst späteren Zirkeldouchen auf die Brustbasis wirken beruhigend. Als einfaches Mittel empfiehlt sich bei hartnäckigen Fällen die circuläre Compression der Thoraxbasis, mit forcirter Flexion des Kopfes gegen die Brust (durch 5 — 10 Min.), worauf in der Regel die Muskeler schlaffung erfolgt. Bei sehr hartnäckigen Formen sollen Moschus in Combination mit Laugenbädern (Klein), sowie Sondirung des Oesophagus (Carcassonne) gute Dienste leisten. Vorhandene Störungen im Sexualsystem sind gleichzeitig gynäkologisch zu behandeln.

Der tonische Zwerchfellskrampf (Zwerchfellstetanus) ist eine höchst bedenkliche, zum Glück sehr seltene Affection. Ihre Symptomatologie wurde von Duchenne nach Versuchen an Thieren geliefert, bei welchen längere und stärkere Faradisation der Phrenici Contractor des Zwerchfelles hervorrief. Dem gewonnenen Symptomenbilde entsprachen auch beim Menschen die später von Valette, Duchenne-Vigla, Oppolzer, Nesbit-Chapman (an sich selbst) und Fischl beobachteten Fälle. Dieselben waren nach Verkältung, Intercostalrheumatismus und heftiger Erschütterung des Körpers entstanden; als Theilerscheinung kann der tonische Zwerchfellskrampf bei Tetanus, bei epileptischen und hysterischen Anfällen auftreten.

Der Krampf kündigt sich durch hochgradige asphyktische Zufälle an. Die Untersuchung des rasch verfallenden Kranken ergibt Unbeweglichkeit der stark



erweiterten unteren Brusthälfte und Bauchwandungen mit Tiefstand der Leber, sehr kurzem Inspirium und verlängertem, stöhnendem Expirium. Das Gesicht der Kranken ist cyanotisch, zeugt von ungemeiner Angst, der Puls sehr klein und beschleunigt, die Stimme klanglos und häufig unterbrochen, in der unteren Brustgegend und dem Epigastrium wird heftiger Schmerz angegeben. In dem nach 24 Stunden tödtlich abgelaufenen Falle von Valette, waren bei der Leichenöffnung bloß allgemeine Cyanose und Venenüberfüllung zu constatiren. Alle übrigen bekannten Fälle waren in rasche Besserung und Heilung übergegangen.

Die Diagnose ergibt sich aus dem obigen Symptomenbilde und dem acuten Charakter. Nach Bamberger (Würzb. Zeitschr. VI. Bd. 1865) dürften hiehergehörige Fälle als nervöses Asthma gedeutet worden sein; beim Bronchienkrampfe fehlen jedoch der bedeutende Tiefstand, die Unbeweglichkeit des Zwerchfelles, und zeigt die Affection einen typischen Verlauf. Die Prognose ist gerade keine ungünstige, sobald man dem arg bedrängten Kranken rasch und energisch zu Hilfe eilt. Vigla lies in siedendes Wasser getauchte Compressen an die untere Brusthälfte legen, es trat sehr lebhafter Hautschmerz, doch keine Blasenbildung ein, die Respiration wurde bald darauf frei. Oppolzer rettete seinen kräftigen Patienten durch einen Aderlass von einem Pfunde, nebst gleichzeitiger Anwendung eines Senfteiges über die ganze Brust- und Magengegend, und der Verabreichung von 12 Ctgr. Morphinum. Auch Chloroformeinathmungen, subcutane Injection einer concentrirten Morphinumlösung dürften von Nutzen sein. Duchenne empfiehlt starke Faradisation, mittels trockener metallischer Conductoren oder der elektrischen Bürste, an der Brustwarzengegend oder Basis des Thorax. Die Durchleitung eines constanten Stromes durch die beiden Phrenici dürfte den Vorzug verdienen.

Die Lähmung des Zwerchfelles ist bisweilen als Theilerscheinung bei der multiplen Nervenkernelähmung, der progressiven Muskelatrophie, der Hysterie, der Bleiparalyse vorhanden, oder kann als partielle Lähmung bei Entzündung angrenzender Organe (des Bauch- oder Brustfelles) auftreten. Es kommt hiebei zu Exsudat- und Eiterbildung in der Muskulatur des Zwerchfelles, zu theilweisem Verlust der Längs- und Querstreifen und deren Umwandlung in Granulationen. Diese partielle Desorganisation tritt bei Lebzeiten unter dem Bilde einseitiger Zwerchfellslähmung auf.

Die pathognomischen Merkmale der Zwerchfellslähmung sind: beim Inspirium Eingezogenensein der Bauchwände, während der untere Brustraum sich erweitert; beim Expirium dagegen sinken das Epigastrium und die Hypochondrien ein, und der Thorax verengt sich. Bei beginnender Paralyse ist das Athmen mehr oder weniger behindert, besonders bei Bewegung und beim Sprechen auffällig beschleun-



nigt; die orthopnoischen Kranken geben bei der Inspiration die Empfindung an, als würden ihnen die Eingeweide in die Brust hinaufsteigen, die Stimme ist hierbei schwach, bisweilen nahezu erloschen.

Die Ursache der Lähmung wird aus der Anamnese und dem vorliegenden Krankheitsbilde zu entnehmen sein. Die Prognose ist namentlich bei schweren Formen von multipler Nervenkernelähmung und von progr. Muskelatrophie, wo das Zwerchfell meist zuletzt ergriffen wird, eine ungünstige. Die bei Hysterie und Saturnismus vorkommende Zwerchfellsparalyse geht häufig in Heilung über. Die Behandlung besteht in Faradisation des Zwerchfelles, oder Galvanisation der Phrenici, die im Anfange der Lähmung von nachhaltigem Erfolge sind, bei sehr vorgerückten Fällen die Athemnoth blos erleichtern helfen.

### 3) Die Cervico-brachialneuralgie.

Die Neuralgie des Halsarmgeflechtes kann den ganzen Plexus, somit den grössten Theil der Oberextremität befallen, oder blos in einzelnen Nervenbahnen der letzteren ihren Sitz haben. Die Neuralgie des Brachialgeflechtes war bereits Cotugno (um die Mitte des vorigen Jahrhunderts) bekannt, doch erst Valleix hat auf die schmerzhaften Punkte aufmerksam gemacht, und haben die Arbeiten von Cruveilhier, Martinet, Neucourt und Notta unsere Kenntnis über diese Neuralgie erweitert. Die Neuralgie des Plexus cervico-brachialis ist ungleich häufiger als die des Plexus cervico-occipitalis; sie erscheint zumeist an einer (sehr häufig an der linken) Seite, nur selten, wie bei Wirbelaffectionen, zu beiden Seiten.

Als ursächliche Momente sind anzuführen: Erkältung oder Durchkühlung des Armes (bisweilen mit entzündlicher Schwellung der Weichtheile am Nacken), Ueberanstrengung, Druck von Geschwülsten auf den Plexus oder in der Achselhöhle, Verletzung durch Fremdkörper oder Venäsection (Läsion des anomal über der Medianvene verlaufenden N. cutan. brachii med.), Aneurysma des Aortenbogens (Hasse), Callus nach Bruch der 1. Rippe (Canstatt), Erkrankungen der Wirbelsäule (Entzündung, Tuberculose, Krebs), entzündliche Reizung im oberen Theile des Rückenmarkes und chronische Bleiintoxication. Auch bei Stenocardie, bei Leber- und Milzaffecten, sind öfter ausstrahlende Schmerzen nach den Armen vorhanden.

Der Schmerz tritt häufig blitzartig in Paroxysmen von verschieden langer Dauer auf; doch selbst in den Intervallen ruft Druck auf das Armgeflecht in der Supraclaviculargrube Schmerz hervor, und sind überdies bestimmte dumpfschmerzende, gegen Druck höchst empfindliche, umschriebene Stellen zu constatiren. Diese schmerzhaften Punkte sind: 1) der nach Aussen von den unteren Halswirbeln gelegene Cervicalpunkt, an der Austrittsstelle der unteren Halsnerven;

2) der Suprascapularpunkt, nach innen vom Winkel, den der Acromialtheil des Schlüsselbeines mit dem Acromion bildet; 3) der Deltoidealpunkt, am unteren Drittel des Deltamuskels, dem N. circumflexus entsprechend; 4) der Axillarpunkt, in der Achselhöhle am Gelenke, wo die 6 Armgeflechtnerven erreichbar sind; 5) der obere Medianpunkt, im Sulcus bicipit. int.; 6) der obere Radialpunkt, zwischen mittlerem und unterem Drittel des Oberarmes, wo der N. radialis sich um den Knochen nach aussen schlingt; 7) der obere Ulnarpunkt, am Ellbogen, zwischen Condyl. int. und Olecranon; 8) der Ellenbeugepunkt, dem N. musculo-cutan. entsprechend; 9) der untere Radialpunkt, an der Streckseite des Vorderarmes, wo der Ram. superf. n. radialis zwischen Supinator long. und Brach. int. eingebettet ist; 10) der untere Medianpunkt (Carpomedianpunkt), an der Beugeseite des Vorderarmes, 1 Cm. oberhalb des Carpus, wo der Medianus zwischen den Sehnen des Radialis int. und Palmaris long. an die Oberfläche tritt; 11) ihm gegenüber der untere Ulnarpunkt (Carpoulnarpunkt), in der Nähe des Proc. styloid. ulnae; 12) Palmar- und Digitalpunkte, den Hohlhandnerven der Finger entsprechend.

Als begleitende Erscheinungen der Neuralgie sind zu beobachten: durch Reizung der gemischten Nerven, oder reflectorisch erzeugte schmerzhaftes Muskelkrämpfe (in 2 Fällen von Notta, und in einem von mir in der Wien. med. Zeit. Nr. 7 und 8, 1864 beschriebenem Falle als hartnäckiger Beugekrampf), ferner vasomotorische Störungen, in Form von Herpes zoster am Nacken und Oberarm, oder als Pemphigus, Urticaria und Panaritien. Bei Wirbelaffectio und beginnendem Spinalleiden, sind die Brachialgien bisweilen mit Intercostalneuralgie und Ischias complicirt.

Die Diagnose wird aus der Anamnese, dem etwaigen örtlichen Befunde, aus der Gegenwart der in den Nervenbahnen vorfindlichen Schmerzpunkte, und dem typischen Auftreten der Neuralgie zu constatiren sein. Der symptomatische Charakter wird sich bei Wirbelleiden aus der veränderten Stellung und Beweglichkeit der Wirbelsäule, bei Erkrankungen des Rückenmarkes aus den mehrfach erwähnten Erscheinungen spinaler Reizung ergeben. Die Neuralgie der einzelnen Nervenzweige (des Circumflexus, Perforans Casseri, Medianus, Radialis, Ulnaris, Cutaneus int. med.) ist aus dem Vorhandensein der oben angegebenen foyers douloureux in der entsprechenden Nervenbahn zu erkennen. Die Prognose hängt vom ursächlichen Momente, von der Dauer und Ausbreitung der Neuralgie ab. Je geringer die In- und Extensität der Letzteren ist, je leichter die peripheren Anlässe zu beseitigen sind, desto rascher weicht im All-



gemeinen die Neuralgie. Centrale Formen sind bisweilen sehr hartnäckig, doch sistiren auch hier zumeist die Anfälle.

**Therapie.** Fliegende Vesicantien, subcutane Morphininjectionen, warme Bäder, Thermen, feuchte Einpackungen des Körpers (mit separater nasser Umhüllung des Armes) bis zur Durchwärmung und darauf folgende Halbbäder von 24—20° C.; schliesslich habe ich von der Durchleitung abst. stab. galvanischer Ströme von der Halswirbelsäule zum Plexus, und zu den jeweiligen Punctis dolorosis der Nerven wiederholt Erfolge beobachtet. Die Neurotomie wurde bei oberflächlich gelegenen, meist an ihrer Peripherie verletzten Nerven zuerst von Swan, in neuerer Zeit von Bruns, Langenbeck, Nélaton, Schuh Gherini u. A. ausgeführt. In den meisten Fällen wurde Heilung, oder doch Sistirung des Schmerzes auf Jahre erzielt. Auch die Ausschneidung von zerrenden Narben ist manchmal von Nutzen.

Von weiteren Sensibilitätsstörungen im Bereiche der Armgeflechtnerven sind noch die Neuritis, die Hyperästhesie und Anästhesie zu erwähnen. Die Neuritis (bisweilen mit Ausgang in Schwielenbildung und Verdickung des Nerven) kann in Folge von Quetschung, Verletzung, Erkältung, oder nach Typhen und fieberhaften Krankheiten entstehen. Bezüglich der Erkenntniss und Behandlung der Neuritis sei der Hinweis auf S. 666—68 gestattet. Die Hyperästhesie kann als Begleiterin der Armneuralgie peripher, oder wie bei Hysterie, bei Läsion des Halsmarkes central bedingt sein.

Ungleich häufiger ist in den Bahnen der Armnerven die Anästhesie zu beobachten. Dieselbe kann veranlasst werden: durch Leitungsunterbrechung im Nerven, in Folge von Operation, von zufälliger Quetschung, Zerrung des Nerven, oder dessen Zerstörung bei angrenzenden Eiterheerden; ferner durch Druck von andringenden Geschwülsten, von fracturirten oder luxirten Knochenstücken, durch behinderte Circulation wie bei Embolie der Brachialarterie; schliesslich ist bisweilen die Anästhesie Folge von Verkältung, Durchnässung, oder abgelaufener Neuritis, und centraler Natur bei Hysterie, bei obenerwähnten cerebralen, spinalen und saturninen Erkrankungen, worüber in den betreffenden Abschnitten Näheres enthalten ist. Die Ungleichheit der Gefühlsabnahme (für Berührung, Druck, Temperatur und Schmerz) wurde bereits in Früherem erörtert. Die Prognose wird sich nach dem causalen Momente richten, Letzteres wird auch bei der Behandlung vor Allem in Betracht zu ziehen sein; die verschiedenen Mittel und Methoden der Behandlung haben bei den jeweiligen Affectionen ihre Erledigung gefunden.



#### 4) Krämpfe und Lähmungen der Arm- und Rumpfmuskeln.

Bei der beträchtlichen Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse über Pathogenese der Krampfformen im Allgemeinen, wird auch unser Urtheil über den eigentlichen Charakter der an den Oberextremitäten vorkommenden Krämpfe, in vielen Fällen der erforderlichen Sicherheit entbehren. Auch hier wird, wie bei den Krämpfen überhaupt, nebst der Intensität der Reizung, insbesondere der erhöhte Grad von motorischer Erregbarkeit von bestimmendem Einflusse sein.

Das Verhältniss zwischen Reizgrösse und motorischem Effect kann bei Krämpfen durch abnorme Reizempfänglichkeit der peripheren motorischen Leitung bedingt werden, kann weiterhin in dem die sensible Faser und deren Ursprungszellen mit den Insertionszellen der motorischen Faser in der grauen Substanz verbindenden Reflexbogen zur Aeusserung gelangen, oder vorzugsweise in der erhöhten Reizbarkeit der Centren begründet sein.

An der abnormen Reizempfänglichkeit der peripheren motorischen Bahnen sind zumeist örtliche Entzündungsvorgänge, traumatische Verletzungen schuld. Der Krampf ist bei solchen Fällen in der Regel ein genau umschriebener und von tonischem Charakter. Als die ergiebigste Erregungsquelle spasmodischer Zustände ist der Reflexreiz zu bezeichnen, welcher die sogen. Reflexkrämpfe zur Folge hat. Wie ungemein schwierig, oft geradezu unmöglich es sei, bei Letzteren den eigentlichen Ausgangspunkt zu erfahren, geht schon daraus hervor, dass die krankhafte Steigerung der Reflexerregbarkeit bald in einer Depression der im Thierhirne von Setschenow nachgewiesenen Hemmungsmechanismen, bald in hochgradiger Reizbarkeit der im verlängerten und im spinalen Marke befindlichen Reflexvermittlung, bald in excessiver Empfindlichkeit der zu den Reflexzellen verlaufenden centripetalen Faserung ihren Grund haben kann.

Nebst den psychischen Erregungen, die durch Reizung der Centren zu Reflexkrämpfen disponiren, sind es vorzugsweise periphere Reizungen nervenreicher Flächen, der Hautdecke, der Schleimhaut des Verdauungssystems, der Genitalien, der Gelenke u. dgl., welche Reflexkrämpfe erzeugen und unterhalten. Als krampferzeugende Momente sind rheumatische, traumatische, seltener chemische Reize anzuführen; ferner Circulationsstörungen, von den sensiblen Nerven ausgelöste vasomotorische Erregungen. Schliesslich kann die Disposition zu Krämpfen, die sog. Convulsibilität, in Ernährungsstörungen (Anämie, Cachexie) oder in vererbter abnormer Erregbarkeit wurzeln.

Der rheumatische Muskelkrampf ergreift zumeist als tonischer Krampf die Hals- und Schultermuskeln, den Kopfnicker, die Clavicularportion des Trapezius, die Scaleni, die Splenii, die Obliqui capitis. Der durch Affection der erstgenannten Muskeln bedingte Drehhals wurde bei den Erkrankungen des N. accessorius besprochen. Die Contractur des Rhomboideus (mit Hebung und Näherung des unteren Schulterblattwinkels gegen die Mittellinie, nebst einer nach dem Halse zu sich verlängernden Geschwulst am Spinalrande, und Schwinden der Difformität bei willkürlicher Armerhebung) (Duchenne), zählt zu den seltenen Vorkommnissen. Therapie: Faradisation des Antagonisten oder Durchleitung eines stab. galvanischen Nervenmuskel-



stromes; bei frischen Fällen wirkt, nebst Schonung der Muskeln, der Gebrauch von warmen oder Dampfbädern wohlthätig.

Die traumatische Contractur ist, wie aus Früherem (S. 654) hervorging, ein durch Lähmung gewisser Muskeln bedingter Krampf der Antagonisten, oder ist bisweilen reflectorischen Ursprunges; die Behandlung ist aus Obigem zu ersehen. Der Handwerkerkrampf (wie er bei Schustern, Schneidern, Tischlern, Schlossern u. dgl. besonders an den Händen, seltener an den Füßen auftritt), ist ein durch anstrengendes Arbeiten erzeugter schmerzhafter Beugekrampf. Die meisten von mir beobachteten Fälle fielen in die Zeit der Pubertät, wo die geschlechtliche Entwicklung mit einer erhöhten Erregbarkeit des Nervensystems einhergeht. Bei acuten Fällen wirkt längeres Einbinden der Hände in feuchtwarme Tücher (bei ruhiger Bettlage) krampfstillend; warme Bäder, der Tart. stibiat. refracta dosi, subcutane Morphiuminjectionen benehmen den Schmerz. Der faradische Reiz thut bei solchen Fällen nicht gut, ist dagegen bei chronischen Formen, wo in Folge von Recidiven Paresen und theilweise Anästhesien vorhanden sind, mit Erfolg zu gebrauchen. Von hohem Belange ist die neuere Beobachtung von Nussbaum (Aerztl. Intellig. - Bl. Nr. 9, 1872), dem es durch akiurgische Nervendehnung des Armgeflechtbündels gelang, hartnäckige Muskelcontracturen und Anästhesien zu beseitigen; in einem anderen Falle, eine Anchylose im Ellbogengelenke mit Contractur des 4. und 5. Fingers, durch Dehnung des stark adhärenten N. ulnaris zum Weichen zu bringen.

Die sog. idiopathischen Krämpfe sind partielle, zumeist Beugekrämpfe, welche vorzugsweise bei Kindern vorkommen, wo sie beim ersten Anblick als Symptom einer centralen Affection gedeutet werden können. Doch treten ähnliche Krämpfe auch bei Erwachsenen auf, in Folge von Verkältung, nach schweren Krankheiten, bei Typhus, Cholera, acuten Exanthemen, Nierenleiden, bei Schwangeren und Puerperen. Die Mehrzahl dieser Krämpfe dürfte reflectorischen Ursprunges sein. Im Punkte der Therapie gilt das bei den oben erwähnten Krämpfen Angegebene. Feuchte Einpackungen (bis zur behaglichen Erwärmung des Körpers), und darauffolgende Halbbäder von 24—20° beschwichtigen in der Mehrzahl von Fällen den Krampf.

Der von den meisten Autoren hier angeführte Schreibekrampf ist, wie auf S. 592 dargethan wurde, auf eine Coordinationsstörung in den functionellen Leistungen der Armgeflechtnerven zurückzuführen.

Lähmungen im Bereiche des Plex. brachialis und Rumpfes. Dieselben sind in der Regel auf einzelne Nervengebiete beschränkt, kommen durch Läsion der Nervenstämme oder myopathische Vorgänge zu Stande; die hiedurch bedingten Leitungshemmungen gehen mit



Verlust der willkürlichen, oder auch reflectirten Bewegungen, mit Schädigung der Empfindung, mit Verlangsamung der Circulation, Abnahme der Temperatur, mehr oder minder raschem Verfall der Muskelvegetation und faradischen Muskelreaction, bei häufig erhaltener galvanischer Erregbarkeit einher. Als Ursachen der Lähmung sind rheumatische Anlässe, traumatische Verletzung, Luxation, Druck von Geschwülsten, Knochenaufreibungen und abgelaufene Neuritis zu bezeichnen. In neuerer Zeit wurde man durch Duchenne (*Électris. local.* 3. édit.) und Seeligmüller (*B. klin. Wschr.* 1874) auf geburtshilfliche Lähmungen der Kinder (bei Gebrauch von Forceps, Wendung, Traction) aufmerksam gemacht, welche besonders die Schulter- und Armmuskeln betreffen, auch mit Fractur oder Luxation complicirt sein können. Diese meist durch theilweise Quetschung der Plexusnerven bedingten, angeborenen Lähmungen können durch frühzeitige faradische, oder galvanische Behandlung zum Weichen gebracht werden. Schwere, verschleppte Formen geben eine minder günstige Prognose, ebenso die von mir einmal beobachtete, durch Zangendruck erzeugte hemiplectische Form, bei welcher seit 10 Jahren nur geringe Besserung zu erzielen ist.

Von Lähmungen der einzelnen Armmuskeln sind als die häufigsten und wichtigsten nachfolgende anzuführen: Die Lähmung des Deltoideus, je nachdem seine vordere, mittlere (am häufigsten) oder hintere Portion ergriffen ist (bei progr. Muskelatrophie), wird die Bewegung nach vorne, aussen oder rückwärts beeinträchtigt; bei Total-lähmung kann Pat. bei unbeweglich herabhängendem Arme die Hand nur dadurch reichen, dass er dieselbe mittelst des Serratus ant. maj. nach vorne schleudert. Häufig ist auch der Infraspinatus mit ergriffen (da beide vom N. circumflex. hum. versorgt werden), wodurch das Auswärtsrollen, Heben und Abziehen des Armes vom Stamme, hiedurch die gerade Strichführung beim Schreiben und Zeichnen (Duchenne) erschwert oder unmöglich werden. Bei Lähmung des Teres maj., Supraspinatus und Subscapularis ist der Arm nach aussen gedreht, und die Einwärtsrollung abhanden gekommen.

Die Lähmungen des Kopfnickers und Cucullaris fanden bereits im vorigen Abschnitt ihre Erörterung. Bei der seltenen Lähmung des Rhomboideus ist durch verhindertes Andrücken des inneren Spinalrandes an die Brustwand, das Schulterblatt mit seinem inneren Rande und unteren Winkel vom Thorax stark abgehoben, sind das Anziehen der Schulter gegen die Mittellinie, die Bewegung des Armes nach hinten sehr beschränkt.

Die Lähmung des Serratus anticus major war bereits Bell und Velpeau bekannt, und wurde in neuerer Zeit insbesondere von Duchenne, Neuschler, Wiesner, Niemeyer, Chvostek und in voll-



ständiger Monographie von O. Berger (Lähmung des N. thorac. long. Breslau, 1873) gewürdigt. Bei der nicht so seltenen Serratuslähmung ist in der Ruhe, das um die Axe gedrehte Schulterblatt mit dem unteren Winkel der Wirbelsäule näher gerückt, der vordere Rand nach abwärts, der innere schief nach aussen und oben gestellt und flügelartig abgehoben. Der gestreckte Arm kann nur bis zur Horizontalen erhoben, und nur mit Hilfe fremder Fixirung und Drehung nach vorne, bis zur vollen Erhebung gebracht werden. Bei nach vorwärts erhobenem Arme, tritt das charakteristische flügelartige Absteigen des inneren Scapularandes am deutlichsten in die Erscheinung. Als Ursachen der Lähmung werden traumatische, rheumatische Einwirkungen, Ueberreizung der Schultermuskeln angeführt. Auch wurde die Serratuslähmung, ein- oder doppelseitig, im Gefolge der progressiven Muskelatrophie, cerebraler oder spinaler Paralysen, sowie nach Typhus beobachtet.

In einem von mir mit Prof. Weinbechner behandelten Falle, war die rechtsseitige Serratuslähmung bei einem 15jähr. Knaben nach einem Sturze auf die Schulter aufgetreten. Bei herabhängendem Arme stand die um ihre Axe gedrehte Scapula mit ihrem oberen, inneren Winkel fast um 1 Cm. höher als linker Seite, der untere Winkel hob sich 1 Cm. weit vom Thorax ab, bei der Armstreckung nach vorne wuchs der Abstand auf  $1\frac{1}{2}$  Cm. und konnte man gut die Finger in die Fossa subscapularis einlegen. Die faradomuskuläre Contractilität war erloschen, die galvanomuskuläre erhalten, der rechte N. thorac. long. reagierte gar nicht. Nach etwa 4 Monaten wurden die Serratuszacken bei der Respiration wieder deutlich, und waren schwache faradische Contractionen erweislich. Doch brauchte es (bei fortgesetzter Benützung beider Stromarten) noch weitere 8 Monate (also ein volles Jahr), bis die Difformität der rechten Schulter völlig schwand und deren Beweglichkeit zur Norm wiederkehrte.

Bei Lähmung der Rückgratsstrecker (Sacrolumbalis und Longissimus dorsi), in Folge von Trauma, Rheuma, von cerebralen oder spinalen Läsionen, bei progressiver Muskelatrophie u. dgl., kommt es zu einseitiger Scoliose, bei bilateraler Lähmung zu paralytischer Kyphose, mit entsprechend gebeugter Haltung, Verlust der activen, doch Erhaltenensein der passiven Geradestellung der Wirbelsäule; die Elektrizität kann hier von Nutzen sein.

Im Bereiche der Armnerven ist nach der Statistik von Londe der N. radialis, nebst dem Medianus, vermöge seiner Lage traumatischen Einwirkungen am leichtesten zugänglich, und können hieraus neuro- oder myopathische Lähmungsformen resultiren. Bei Lähmung des N. radialis und der von ihm versorgten Vorderarmstrecker, ist die herabhängende Hand gebeugt, ebenso die Finger, der Daumen ist adducirt und flectirt. Die Erhebung des Armes ist ebenso wenig möglich als die Streckung der Finger und Abziehung des Daumens; in Folge des eingebüßten Extensionsvermögens wirken auch die Beuger schlaff. Periphere Radialislähmungen können durch rheumatische oder



traumatische Einwirkungen (Schlag auf den Oberarm, Krückendruck, Schussverletzung, längeres Schlafen auf dem Arme, von De Haën zuerst beobachtet) zu Stande kommen. Auch bei Apoplexie, Hysterie, progressiver Muskelatrophie, Bleilähmung, Typhus (mit kleinen Blutergüssen zwischen den in ihren Bündeln und Nervenzweigen entarteten Streckern, Fall von Friedberg) finden sich Paralysen im Bereich des N. radialis. Bezüglich der Differentialdiagnose verweisen wir auf S. 648.

Die Lähmung des N. medianus wird seltener durch Rheuma, als durch Trauma, Schulterluxation, Tumorendruck auf das Armgeflecht, durch Neuritis (bei Typhus und acuten Krankheiten), oder durch Centralleiden (progr. Muskelatrophie) verschuldet. Bei der Medianuslähmung ist die Pronation des Vorderarmes bedeutend beeinträchtigt, zumeist auch die Beugung der Hand nach der Radialseite, sowie die Flexionsfähigkeit der beiden unteren Phalangen mehr oder weniger aufgehoben; als Einwärtsdreher und Armbeuger macht sich sodann der Supinator long. geltend. Bei Paralyse der Daumenmuskeln ist der gestreckte und abducirte Daumen sammt den anderen Fingern nach der Vola hin gerichtet; bei alleiniger Lähmung des Opponens ist das Gegenüberstellen des Pollex, bei Paralyse des Flexor und Abductor brevis poll. sind die Berührung der übrigen Fingerspitzen, das Fassen und feinere Hanthieren unmöglich.

Die Lähmung des N. ulnaris ist am häufigsten nach Trauma, (s. S. 659—60) Fracturen, Verrenkungen, seltener nach rheumatischer Einwirkung, oder als Folgezustand von Neuritis (nach Typhus oder acuten Krankheiten), sowie als Theilerscheinung der progressiven Muskelatrophie zu beobachten. Bei der Ulnarislähmung hat die mehr abgezogene Hand ihre carpal Adductions- und Beugungsfähigkeit eingebüsst. Die Paralyse des Adductor pollic. erschwert das Schreiben und Fixiren der Gegenstände ungemein, die Lähmung der Kleinfinger-muskulatur hat den Ausfall der entsprechenden Bewegungen zur Folge.

Die Lähmung der Interossei charakterisirt sich durch Gestrecktheit der Artic. metacarpo-phalangea, bei gleichzeitiger Beugung der Interphalangealgelenke durch Ueberwiegen der Flexoren, mit späterer Furchung des Handrückens, Subluxation und krallenartiger Verbildung der Finger nach der Hohlhand zu, (am prägnantesten bei der progressiven Muskelatrophie anzutreffen.)

Im Punkte der Therapie hat bei den Lähmungen der oberen Extremität die Galvanisation der Nerven, nebst alternirender Faradisation der betroffenen Muskeln, noch die meisten Erfolge aufzuweisen. Auch längere und methodische Gymnastik, sowie hydriatische Kuren können auf die Herstellung der Motilität fördernd einwirken.

---



## B. Nervenstörungen in den Aesten des Brusttheiles und Lendengeflechtes.

### Achtundvierzigster Abschnitt.

#### 1) Die Dorso-Intercostalneuralgie.

Die schmerzhaft Erregung der von den Dorsalnerven nach dem Sternum und Epigastrium verlaufenden Zwischenrippenzweige, wird kurzweg als Intercostalneuralgie bezeichnet. Dieselbe wurde bereits gegen das Ende des vorigen Jahrhunderts von Wedekind und Chaussier gekannt, doch erst in den späteren Decennien von Nicod, Bassereau, Valleix und Beau näher gewürdigt.

Die Intercostalneuralgie ist die häufigste aller Neuralgien. Sie kommt ungleich öfter links als rechts vor, und schlägt zumeist im Bereiche des 5.—9. Intercostalraumes, in einem oder mehreren derselben, ihren Sitz auf. Sie beginnt in der Regel ganz unscheinbar, nimmt allmähig an Heftigkeit zu, und weist gleich anderen Neuralgien Exacerbationen und Remissionen auf. Die Kranken klagen über ein schmerzhaftes Spannen um den Leib, über zeitweiliges Durchschneiden des Schmerzes vom Rücken über die Brust hin. Jede heftigere Bewegung, tieferes Athmen, Husten, Niessen, oft selbst die Reibung des Kleides kann den Schmerz wecken. Die Neuralgie ist am häufigsten bei Personen zwischen dem 20. — 45 Jahre, und vorzugsweise bei Weibern mit nervöser Constitution (Valleix) anzutreffen.

Ueber die anatomischen Veränderungen der Nerven bei dieser Neuralgie besitzen wir nur geringe Kenntnisse. Nicod und namentlich Beau haben beim Intercostalschmerz von Pleuritikern und Phthisikern den Nerven entzündet, oder atrophisch und fettig entartet angetroffen. Auch Neurome und Verdickung der Nervenscheiden wurden vorgefunden. In den gewöhnlichen Fällen bietet sich kaum Gelegenheit autopsische Untersuchungen anzustellen. Als veranlassende Momente finden sich verzeichnet: Verkältung, traumatische Einwirkungen, stärkere Anstrengungen, Wirbelaffectionen (Entzündung, Caries, Krebs), Krankheiten der Rippen, Lymphdrüsenentartung, Aortenaneurysma, Tuberculose, Exsudatbildung und Verdickung der Pleura. Auch Stauung in den Intercostalvenen kann Ursache der

Neuralgie werden, was nach Henle bei dem gewundenen, weiteren Weg der V. hemiazygos, die das Blut der unteren Zwischenrippenräume in sich aufnimmt, besonders links leichter zu Stande kömmt, wo die überfüllten Venengeflechte auf die Nervenwurzeln einen Druck ausüben können. Nach Bassereau ist die Intercostalneuralgie zumeist mit Gebärmutterleiden (Schwellung, besonderer Empfindlichkeit, Catarrh und Menstrualstörungen) vergesellschaftet, doch scheint er auch Fälle von Lumbo-Abdominalneuralgie hieher gezählt zu haben. Schliesslich ist die Intercostalneuralgie eine häufige Begleiterin der Hysterie und Erkrankungen des Rückenmarkes.

Als Druckschmerzstellen sind bei der Dorso-Intercostalneuralgie zu beobachten: ein Dorsalpunkt, etwas nach aussen von den entsprechenden Dorsalfortsätzen, an den Intervertebrallöchern gelegen; ein Lateralpunkt, in der Mitte des Zwischenrippenraumes, an der Spaltungsstelle des Intercostalnerven (ist nicht constant); und ein Sternal- oder Epigastralpunkt, nach Aussen vom Sternum an an den oberen, nach Aussen von der Mittellinie, im Epigastrium, an den unteren Intercostalnerven befindlich.

Als Complicationen können bisweilen umschriebene Anästhesie, und der beim Gehalt der Dorsalnerven an vasomotorischen Röhren leicht erklärliche Herpes zoster auftreten. Der Entstehung des Letzteren dürften nach Obigem neuritische Vorgänge zu Grunde liegen. Häufig geht die Neuralgie dem Ausbruche des Exanthems voraus, in anderen Fällen gesellt sich die Neuralgie zum Ausschlage hinzu, nach dessen Ablauf sie noch durch lange Zeit bestehen kann.

Die Diagnose bietet in der Regel keine besonderen Schwierigkeiten. Bei dem mit der Neuralgie noch am ehesten zu verwechselnden Intercostalrheumatismus ist der Schmerz ein mehr ausgebreiteter, wird mehr durch Bewegung und tiefes Athmen als durch Druck gesteigert, und tritt nicht selten unter Fiebererscheinungen auf. Die bei Pleuritis, Pneumonie und Pericarditis vorkommenden reissenden Rippenschmerzen lassen keine umgrenzte Schmerzpunkte constatiren, liefern dafür charakteristische Erscheinungen bei der physikalischen Untersuchung. Ein Gleiches gilt auch von der Tuberculose, bei welcher der Schmerz meist in den oberen Intercostalräumen, neben dem Brustbein erscheint. Die Angina pectoris kennzeichnet sich durch das Gefühl von Vergehen, durch die Unregelmässigkeit der Herzaction und den Mangel an *Punctis dolorosis*. Der symptomatische Zwischenrippenschmerz von Spinalkranken ist mit anderen Neuralgien der Arme und Beine, sowie mit motorischen Depressionerscheinungen complicirt. Bei Wirbelaffectionen werden gleichfalls die in Früherem angeführten pathognomischen Merkmale die Natur der begleitenden Neuralgie erkennen lassen.



Die Prognose ist bei der Intercostalneuralgie im Allgemeinen keine ungünstige, doch ist der Verlauf nicht selten ein schleppender; bei hartnäckigen Fällen kann die Affection sich durch Jahre unbestimmt hinzuziehen. Therapie. Dieselbe muss vor Allem das Grundleiden im Auge haben, besonders die Anämie, Hysterie und Uteruserkrankungen berücksichtigen. Gegen die Neuralgie werden fliegende Vesicantien, bisweilen in Combination mit Einstreuung von Morphinum oder bloss subcutane Injection desselben, sowie das Durchleiten von stabil galvanischen Strömen durch die Wirbelsäule, und von hier aus im Verlaufe der Intercostalnerven, mit mehr oder minder raschem Erfolge angewendet. Das Blasenziehen im Bereiche der hinteren Nervenzweige soll nach Anstie, auch die Neuralgie der Vorderäste günstig beeinflussen, selbst die Weiterverbreitung des Herpes hindern können. Auch feuchte Einpackungen mit nachherigem Halbbad von 24–22°, örtliche Douchen, sowie der Gebrauch von Seebädern, von Gastein, Teplitz, Tüffer, Vöslau, Tobelbad, Wiesbaden, Baden-Baden u. s. w. sind häufig von Nutzen.

Die Mastodynie, Cooper's irritable breast. Die Neuralgie der Brustdrüse ist als Abart der Intercostalneuralgie (der Nv. cutanei pectorales) anzusehen. Hiefür spricht die Complication mit Brachialgieen (der hochliegende Zweig des I. Intercostalnerven hilft das Armgellecht bilden), das Hinzutreten von ähnlichen Schmerzen an der inneren Achselwand, dem Rücken und Schulterblatt, welche Stellen von der Nv. cut. pectorales berührt werden, schliesslich die bisweilen beobachtete Combination mit Neuralgie der Bauchdecken, (da vom 5. Intercostalnerven, sich Zweige in die Bauchmuskeln verbreiten).

Bei der von der Pubertätszeit bis zum 30. Jahre am häufigsten vorkommenden Neuralgia mammae, ist die Brustdrüse an einzelnen Stellen der Sitz von lebhaften, durchschliessenden, nach der Schulter, dem Oberarm, bis zu der Hüfte und dem Abdomen ausstrahlenden Schmerzen, welche besonders vor der Menstruation sich steigern, während derselben an Heftigkeit nachlassen. Die von Cooper einmal gefundenen beweglichen Knoten der Brustdrüse von Erbsen- bis Haselnussgrösse, sind gegen Berührung äusserst empfindlich, gleich den Neuomen, und haben sich als Bindegewebsbildungen erwiesen. Neuere Beiträge finden sich in meinem Aufsatz: Ueber Neuralgie der Mamma und neuralgische Brustdrüsenknoten (W. Med. Presse, No. 2 u. 3 1873). In einem Falle von Franque (Med. Halle, 1864) war die Mastodynie in Verbindung mit Carcinom der Leber und des Magens (offenbar als irradiirte Neuralgie) vorhanden. Bei einer Kranken von Beigel (s. Virch. Arch. 42, Bd. 1868), einem 19jähr. Mädchen, das nie schwanger war, trat im 17. Lebensjahre Galactorrhoe mit



nachfolgenden Schmerzen in beiden Brustdrüsen auf; im Falle von Fr. Schultze (B. Klin. Wsch. No. 42 1874) wurde Colostrumsecretion bei doppelseitiger Mastodynie beobachtet (reflectorische Reizung der Secretionsnerven, in Folge von Neuralgie der Hautnerven der Mammae).

Therapie. Bedecken der neuralgischen Brustdrüse mit einem feinen Felle, nebst Aufbinden derselben, Einreibung von Empl. spermat. ceti mit Belladonnaextract, innerlich Opium, Calomel (Cooper's Methode). Die bei der Intercostalneuralgie angeführte Therapie behält auch hier zum grössten Theile ihre Geltung.

## 2) Die Lumbo-Abdominalneuralgie.

Unter diesem Collectivnamen begreift man die in den Zweigbahnen des Lendengeflechtes auftretenden Neuralgien. Je nachdem die vorderen oder hinteren Aeste der 5 Lumbalnerven ergriffen sind, werden auch die Schmerzempfindungen nach dem Rücken und Gesässe, oder nach der Bauchseite und den äusseren Geschlechtstheilen ausstrahlen. Auf dieser langgestreckten Nervenbahn können die verschiedenen Zweige den Sitz von neuralgischen Affectionen abgeben, und man unterscheidet demgemäss die Lumboabdominalneuralgie im engeren Sinne, die Testicularneuralgie, die Hysteralgie, die Neuralgie des N. obturatorius, und die Cruralneuralgie.

a) Die Lumbo-Abdominalneuralgie. Dieselbe wird am häufigsten durch Affectionen des Lendentheiles der Wirbelsäule, oder in der Umgebung des Plex. lumbalis, durch Krankheiten im Becken, durch Exsudate auf dem Iliopsoas veranlasst; als pathogenetische Momente werden Anstrengung, Contusion, Verkältung und Hysterie angegeben. Die in Paroxysmen auftretenden Schmerzen sind meist lancinirend und breiten sich, den Nervenästen entlang, nach dem Hintertheile des Stammes oder dem Unterleibe aus, oder werden durch Druck auf gewisse Punkte der genannten Gegenden hervorgerufen. Die schmerzhaften Punkte sind: 1) der Lumbarpunkt, etwas nach Aussen von den Dornfortsätzen der oberen Lendenwirbel; 2) der Iliacalpunkt, über der Mitte des Darmbeinkammes, an der Durchtrittsstelle des N. ileo-hypogastricus am M. transversus abdom.; 3) der Hypogastralpunkt, über dem Schenkelkanale, etwas nach Aussen von der weissen Bauchlinie, wo der N. ileo-hypogastricus die Aponeurose des M. obliquus ext. durchseszt. 4) der Inguinalpunkt; 5) der Scrotal- oder Labialpunkt, am Hoden oder an der grossen Schamlippe. Als Complicationen werden Krampf des Cremaster, Steigerung des Geschlechtstriebes (Priapismus und Samenabgang, Notta) angeführt.

Die Lumbo-Abdominalneuralgie kann mit rheumatischer Myalgie (des Sacrolumbalis und Longissimus dorsi) verwechselt werden. Doch



werden hier die pathognomische Stellung der Wirbelsäule, deren Convexität der kranken Seite zugekehrt ist, die Empfindlichkeit des ganzen Muskels gegen Druck und besonders auf Bewegung, sowie das Fehlen von bestimmten *Punctis dolorosis*, die nöthigen Anhaltspunkte für die Diagnose gewähren. Krankheiten des Rückenmarkes oder der Wirbelsäule werden sich durch die bekannten Symptomenbilder ausschliessen lassen. Affectionen des Uterus (chron. Infarct, Krebs), welche bisweilen mit Schmerzen im Kreuze, in den Hüften und Leisten einhergehen, werden durch die Indagation unschwer zu erkennen sein. Prognose und Therapie sind dieselben, wie bei der Intercostalneuralgie.

b) Die Testicularneuralgie. Dieses höchst lästige Hodenleiden (Cooper's irritable testis, Neuralgie des Plex. spermat. nach Romberg) äussert sich durch schmerzhaft empfindungen im Hoden, Samenstrange und Mittelfleisch, an welchen Theilen ohne jede sinnfällige Veränderung, gewisse Stellen gegen Druck ungemein empfindlich sind. Als ursächliche Momente sind Excesse in venere, Onanie, geschlechtliche Aufregungen, bei denen die Befriedigung versagt blieb, chronischer Tripper und spinale Reizzustände (wie beim Beginn der Tabes) anzuführen. In einem von mir beobachteten Falle (s. Wien Med. Zeit. Nr. 9. 1864) waren Hyperästhesie der Urethra und das Abgehen einer eiweissartigen Flüssigkeit nach dem Harnen zu constatiren. Letztere zeigte unter dem Mikroskope Schleimfäden, doch niemals Spermatozoen, (blenorrhoisches Secret aus den Prostatafollikeln, Cowper'schen Drüsen, oder auch den Samenbläschen).

Die Annahme einer entzündlichen Affection wird schon durch das normale Aussehen des Hodens ferngehalten werden. Die Nierenkolik, bei welcher Schmerzen nach der Leiste und dem Hoden ausstrahlen, unterscheidet sich von der Hodenneuralgie durch die Störungen in der Harnabsonderung, durch das Vorkommen von Concrementen, Gries oder Blut im Urin. Beginnende spinale Affectionen werden aus anderen begleitenden sensiblen und motorischen Störungen zu erschliessen sein. Der Verlauf ist bei acuten Fällen ungleich günstiger als bei chronischen, die sich oft durch Jahre hinziehen, leicht recidiviren und in einzelnen Fällen sich bis zu einer Höhe des Schmerzes steigern, dass die Kranken selbst die Castration verlangen, welche von den Chirurgen auch wiederholt (doch nicht immer mit Erfolg) ausgeführt wurde. Therapie. Bei acuten Fällen thun Einreibungen einer Belladonnasalbe am Hoden und längs des Samenstranges (2—3 mal im Tage) und dazwischen warme Wannenbäder gut. Bei chronischen Formen sind wiederholte Anwendung fliegender Vesicantien, Durchleitung eines abst. galvanischen Stromes an der Lendenwirbelsäule und von hier zum Samenstrange, sowie auch abgeschreckte Sitzbäder, später feuchte



Einpackungen, Halbbäder und kühlere Rückenbegiessungen, in Combination mit feinerer Douche auf die Wirbelsäule und das Mittelfleisch, schliesslich der Gebrauch von Seebädern, nebst möglichster geschlechtlicher Schonung, den Kranken anzuempfehlen.

c) Die Hysteralgie. Die Neuralgie uterina (*irritable uterus* von Gooch) ist gleichfalls ein höchst schmerzhaftes und hartnäckiges Leiden. Bei normaler Grösse, Beweglichkeit und Temperatur ist der Uterus der Sitz von spontanen heftigen Schmerzen, und in der Regel gegen Berührung so empfindlich, dass jede Untersuchung unmöglich wird. In den von Scanzoni beobachteten Fällen haben sich die Narcotica und Nervina nicht bewährt. Thermen, methodische Wasserkuren, Seebäder dürften auch bei diesem Uebel die meisten Erfolge aufzuweisen haben.

d) Die höchst seltene Neuralgie des *N. obturatorius* wurde bei eingeklemmter *Hernia obturatoria* beobachtet. Sie besteht in lebhaften Schmerzen an der inneren Seite des Oberschenkels, bei Unmöglichkeit der Abduction, und gesellt sich zu den Erscheinungen der *Incarceration*. Prognose und Therapie ergeben sich von selbst.

e) Die Cruralneuralgie. Diese in Form von Schmerzparoxysmen an der Vorder- und Innenseite des Ober- und Unterschenkels, bis zum inneren Rande des Fussrückens und der grossen Zehe auftretende Neuralgie, wurde bereits von Cotugno gekannt und als *Ischias antica* bezeichnet. Sie ist als reine Neuralgie ungleich seltener, als die verwandte Affection an der hinteren Seite des Beines, die *Ischias postica*, mit der sie häufig combinirt erscheint. Als Ursachen dieses Leidens werden Erkältungen, Traumen, Druck von entarteten Drüsen auf das Lendengeflecht im Becken, Exsudate auf dem *M. iliacus*, Aneurysmen der *Art. iliaca*, Einklemmung von Cruralhernien, Oberschenkelluxationen, *Coxarthrocace*, beobachtet.

Die schmerzhaften Punkte sind: 1) ein Cruralpunkt, an der Hervortrittsstelle des Schenkelnerven unter dem Poupart'schen Bande; 2) ein vorderer Schenkelpunkt, wo der *N. saphenus minor* in der Mitte des Oberschenkels die *Fascia lata* durchbohrt; 3) ein Kniepunkt, an der Innenseite des Knies, wo der genannte Hautnerv sich verzweigt. 4) Der Plantarpunkt, an der inneren Seite der Fusssohle und 5) ein Punkt am Ballen der grossen Zehe; die beiden letzten Punkte gehören dem *N. saphenus maj.* an. Auch lassen sich bisweilen partielle Hyper- oder Anästhesie, Kriebeln im Laufe des *Saphenus min.*; Röthe, Schwellung und Schweisssecretion am inneren Fussrande (*Bousseau*), nebst Parese und Atrophie der Oberschenkelmuskeln (*Neuritis?*) nachweisen. Bezüglich der Prognose und Behandlung verweisen wir auf die späteren ausführlichen Erörterungen bei *Ischias*.



## C. Nervenstörungen in den Aesten des Kreuz- und Steissgeflechtes.

### Neunundvierzigster Abschnitt.

#### a) Die Neuralgia ischiadica, Ischialgie, (Hüftweh).

Diese nun kurzweg als Ischias bezeichnete Neuralgie war bereits den Aerzten des Alterthums nicht unbekannt. Wir begegnen ihrer Schilderung in den Werken von Hippocrates und Galen, letzterer behandelte das Uebel hydrotherapeutisch, Aetius (543 J. n. Chr.) mittelst Sandbäder. In den nachfolgenden Jahrhunderten wurde die Ischias zumeist mit Coxalgie und selbst Gelenkrheumatismus verwechselt. Erst Fernel (De morb. arthrit. 1679), Tandlerus (1612) und Widemann (1680) beide in ihren „De Ischiade“ überschriebenen Schriften, haben eine Läuterung der wirren Ansichten über diese Krankheit angebahnt, und war Petit (um die Mitte des vorigen Jahrhunderts) zur Section des Hüftnerven geschritten. Die wissenschaftliche Begründung und Behandlung der in Rede stehenden Neuralgie wurde von Cotugno (De ischiade nervosa postica Commentarius, Neap. 1764) geliefert, und seither namentlich von Valleix (Traité des Névralgies, Paris 1841) durch Sammlung fremder, sowie auch eigener Forschungen erweitert und bereichert. Eine ausführliche Bibliographie und Behandlung des Gegenstandes findet sich in der neueren Schrift von Lagrelette (De la Sciatique, Paris. 1869).

Die Ischias hat in den Bahnen des von dem 4. und 5. Lumbal- und den 2 obersten Sacralnerven gebildeten Plexus ischiadicus ihren Sitz. Die Bahn der Neuralgie erstreckt sich vom unteren Lendensegment über das Gesäss am Oberschenkel hinab, bis an die Kniekehle und den angrenzenden Theil der Wade, bisweilen nach abwärts über den äusseren Knöchel, die Ferse und den äusseren Fussrand. In den meisten Fällen ist uur der obere, oder untere Abschnitt dieser Nervenstrecke vorzugsweise neuralgisch afficirt.

Ueber die anatomischen Veränderungen der Ischias besitzen wir nur spärliche Daten. Die von Cotugno in einem Falle gefundene hydropische Schwellung des Nerven war offenbar durch die vorhandene allgemeine Wassersucht bedingt. Andral, Gendrin,

Martinet haben wiederholt Röthung des Nerven, letzterer Injection und seröse oder eitrige Infiltration des Neurilemm angetroffen; Béclard fand den Nerven gelblich verfärbt, von kleinen Blutergüssen durchsetzt, stellenweise verdickt, Bichat von erweiterten Venen strotzend. Dupuytren hat bei Krebsbildung am Schenkel, und Naegele bei Elephantiasis desselben, Bildung von Knötchen und Cysten am N. tibialis beobachtet. Hasse sah in einem Falle das Neurilemm der zum Plex. ischiadic. gehörigen Nerven an ihrer Austrittsstelle durch Tuberkelablagerung entzündet, verdickt, ohne dass im Wirbelkanale oder in den Knochen Tuberkeln zu entdecken waren.

Bei zwei von mir beobachteten Fällen von Ischias fand sich im ersten, der durch ein vereiterndes Uteruscarcinom bedingt war (s. Med. Zeit. Nr. 12—13. 1864), das Neurilemm des Ischiadicus ecchymosirt, ja selbst sclerosirt, oder aber vom Aftergebilde herangezogen, letzteres auf die Nervenscheide übergreifend. Die mikroskopische Untersuchung des in Chromsäure gehärteten Nerven ergab: auffällige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes um die Querschnitte der Nervenbündel, nebst Einlagerung von vielgestaltigen, grossen, mit 1—2 Kernen versehenen Krebszellen. Im 2. Falle von einjähriger Ischias post puerperium, war zuletzt Abscessbildung in der Kreuzbeingegend eingetreten, bei der Eröffnung entleerte sich übelriechender Eiter, und stiess die eingeführte Sonde auf einen rauhen Knochen. Bei der Autopsie der an Pyämie verstorbenen Kranken fand sich Caries der Symphysis sacroiliaca, ein Eiterherd in der Beckenhöhle, der daselbst eingebettete linke Ischiadicus in seiner Scheide auffallend verdickt, uneben, die Nervenröhren geröthet, von erweiterten Gefässen durchsetzt.

Die Ischias tritt nur selten plötzlich und mit besonderer Heftigkeit auf, in den meisten Fällen wachsen die Schmerzen allmählig an. Gleich den übrigen Neuralgien ist auch hier in der Regel ein dumpfer Schmerz in der Tiefe, besonders am Gesässe vorhanden, der sich von Zeit zu Zeit spontan, oder auf äussere Veranlassung zu einem Bohren, oder Durchschossen nach auf- oder abwärts steigert.

Die bei Ischias in grösserer Anzahl vorkommenden Schmerzpunkte sind: 1) der Lumbarpunkt, seitlich von den unteren Lendenwirbeln (nach Romberg als Mitempfindung in den hinteren Sacralnervenzweigen); 2) der hintere Hüftpunkt, am hinteren oberen Darmbeinstachel; 3) der Sacralpunkt (von Trousseau), im Niveau der gleichnamigen Wirbel; 4) der obere Hüftpunkt, gegen die Mitte des oberen Darmbeinrandes; 5) der mittlere Hüftpunkt,



am Gipfel der Incisura ischiadica; 6) der untere, oder Trochanterpunkt, am hinteren Rande des Rollhügels; 7) der obere Femoralpunkt, am Sitzknorren; 8) der mittlere Femoralpunkt, dem N. cutan. post. entsprechend; 9) der untere Femoralpunkt, an der unteren Innenseite des Biceps fem. (beide als inconstante Punkte); 10) der Kniekehlenpunkt, an der Theilungsstelle des Hüftnerven; 11) der Punkt am Wadenbeinköpfchen, um welches der Peronealnerv sich herumschlingt; 12) der tiefere Fibularpunkt, mehr in der Längenausdehnung schmerzhaft; 13) der Suralpunkt, an der Wade; 14) der Tibialpunkt, an der Schienbeinkante; 15) der äussere Malleolarpunkt; 16) der innere Malleolarpunkt (ungleich seltener); 17) der Fussrückenpunkt, an den Zehen; und 18) der Plantarpunkt, an einzelnen Stellen der Fusssohle.

Von den angeführten Punkten sind der Punkt in den Lumbalgegend, am Trochant. maj. und Tuber ischi., in der Kniekehle, am Wadenbeinköpfchen und am äusseren Knöchel die häufigsten und bezeichnendsten. Doch fehlt nicht selten der eine oder andere Punkt, und bei manchen Ischialgien (zumeist spinalen Ursprunges) sind gar keine Druckschmerzstellen zu constatiren, obgleich Pat. über lebhaftes Schmerzen im Laufe des Ischiadicus klagt; allein zur Zeit stärkerer Anfälle tauchen auch hier zumeist gewisse Puncta dolorosa auf. Von den genannten, genau umgrenzbaren Schmerzensheerden aus, zwischen welchen die Haut gar nicht oder nur wenig empfindlich ist, erfolgen auch in der Regel die intermittirenden, lancinirenden Schmerzen, sowie auch diejenigen, welche als bohrende, brennende, schneidende von den Kranken bezeichnet werden.

Bei acuten Fällen müssen die Kranken das Bett hüten, wo sie mit angezogenem Oberschenkel und leicht gebeugtem Knie noch am behaglichsten ruhen. Jede stärkere Bewegung, Wendung, selbst Husten und Niesen steigern den Schmerz, ebenso längeres Liegen auf der leidenden Seite. Das Auftreten am kranken Beine verbietet Anfangs der Schmerz, weiterhin wird das Gehen wieder möglich, doch ist der Gang ein eigenthümlich steifer und hinkender, indem dann die Patienten das Gewicht ihres Körpers auf das gesunde Bein übertragen, mit dem kranken bloß auf den Zehen auftreten, und in zurückgebogener Haltung, beim Ausschreiten sich nach vorne verneigend, die Bewegung ausführen.

Als begleitende Erscheinungen und Complicationen der Ischias sind in der motorischen Sphäre anzuführen: die reflectorischen Muskelkrämpfe, die bisweilen restirenden Contracturen (des Biceps fem.), und die besonders bei centalem Ursprunge der Neuralgie hinzutretenden Paresen. Als Störungen der Sensibilität sind Hyperästhesie (an umschriebenen Stellen, namentlich bei der lancinirenden Ischialgie der initialen Tabes), oder auch Anästhesie zu beobachten. Bei den von Notta gesammelten 3 Fällen von Ischias war in dem 1. Anästhesie des Gesässes und angrenzenden Schenkeltheiles an der kranken Seite



vorhanden, die sich auf lineäre Cauterisation verlor; in den 2 anderen Fällen war zur Zeit der Anfälle die Haut an den *Punctis dolorosis* unempfindlich. In einem von mir beobachteten Falle von heftiger Ischias (Wien. med. Zeit., Nr. 12, 1863) waren Hyperästhesie der Wade, und Anästhesie an der Vorderfläche des Oberschenkels (somit im Bereiche der Hautzweige des *Cruralis*) nachzuweisen.

Als vasomotorische Störungen sind, nebst dem subjectiven Kältegefühl im kranken Beine, auch objectiv nachweisbare Herabsetzung der Temperatur (die nach meinen Messungen bei chronischen Formen  $1\frac{1}{2}$ — $2^{\circ}$  C. betragen kann), Behinderung der Transpiration in der Bettwärme (im Vergleiche mit der gesunden Extremität): und Atrophie der afficirten Seite zu beobachten. Die Atrophie wurde von Cotugno, Valleix, Louis, neuestens durch Messungen von Nothnagel, bei gleichzeitiger Kälte und Blässe der Gliedmaasse, constatirt. In acuten Fällen kann allerdings der Mangel an Bewegung als Ursache des Schwundes gelten; bei chronischen und schweren Formen dagegen, wo vorzugsweise das kranke Bein atrophirt, dürften die von den gereizten Empfindungsfasern ausgehende reflectorische Erregung der vasomotorisch-trophischen Bahnen, und die längere Dauer der Gefässverengung als Ursachen des Schwundes anzunehmen sein, wofür auch der Temperaturabfall und die Secretionsbehinderung sprechen. Nur in einem Falle von Graves war auffällige Hypertrophie des ischiadischen Beines vorhanden, die nach einmonatlichem Bestande auf Anwendung des Cauterium actuale schwand. Braun (in seiner Balneotherapie) will bei Ischiadikern wiederholt Zucker im Harn nachgewiesen haben.

Bei der Aetiologie der Ischias ist die Erkältung als das wichtigste Moment hervorzuheben, von dem es am häufigsten und sichersten zu constatiren ist, dass es die Entstehung von Hüftweh verschulde. In jenen Monaten, wo niedere Barometerstände und rauhe Winde vorwalten, ist an den meisten Orten, auch hier in Wien, die grösste Zahl von ischiadischen Erkrankungen zu verzeichnen. Das Zahlenverhältniss der Erkrankungen ist in den verschiedenen Ländern und Orten ein ungleiches. Hierzulande, bei der berühmten Herrschaft der Winde, ist die Ischias nach meiner Spitalserfahrung, namentlich bei der arbeitenden Klasse, die vulgärste Neuralgie. Wie Romberg angibt, kommen in Berlin relativ wenig Ischialgien vor. In Neapel dagegen ist dies Leiden nach Cotugno ein häufiges zu nennen. In Paris will Lebert diese Neuralgie am öftesten beobachtet haben; in manchen (sumpfigen) Gegenden Englands, in Cumberland, Westmoreland ist das Hüftweh endemisch. Auch in der Schweiz soll nach Hasse die Ischias nicht zu den Seltenheiten gehören; Aehnliches wird von mehreren Orten in Deutschland, so von Heidelberg und Würz-



burg angegeben, während in anderen Städten, wie in Breslau, dies Nervenleiden nur wenig vorkommt.

Das Arbeiten in scharfem Winde, in nasskalter Luft, auf feuchtem Boden, bei zumeist armseliger Kleidung, besonders Fussbekleidung, sowie der Aufenthalt in feuchten Wohnungen sind hierzulande, namentlich bei der arbeitenden Klasse, als die häufigste und ergiebigste Quelle ischiadischer Erkrankungen zu constatiren. Bei den Wohlhabenden ist die Ischias ungleich seltener zu beobachten. Auch traumatische Einflüsse, Verletzungen (des N. saphen. beim Aderlass am Fusse), starke Anstrengungen, sehr rasche Bewegungen können die Entstehung von Ischias verschulden.

Symptomatisch kann die Ischias erscheinen bei Entzündung des Ischiadicus, bei Krankheiten des Kreuzbeins (Caries, Krebs), bei Geschwülsten und Aftermassen in der Beckenhöhle (Beckenkrebs bei Chomel), bei Periostitis der Beckenknochen, bei Perimetritis, Tumoren des Uterus und der Ovarien, bei schwangerem oder dislocirtem Uterus (durch Druck auf das Sacralgeflecht), bei Schwellung der Retroperitonealdrüsen, bei peritonealen Exsudaten und Abscessen, (Niemeyer), bei harten Fäcalsmassen, Anhäufung von Kirschkernen in der Flex. sigmoid. (Bamberger), bei hämorrhoidaler Venenausdehnung und Druck auf die Sacralnerven, bei Geschwülsten im Verlaufe der Ober- und Unterschenkelnerven, und bei Aneurysma der Art. poplitea. Die Ischias kann ferner auftreten im Gefolge spinaler Affectionen, der Hysterie und Metallcachexieen, als Folgeerscheinung des Pueperalprocesses, Typhus, der Syphilis (Fälle von Cotugno, Cirillo, Plenk, Sandras, Romberg), der Blenorhoe (5 Fälle von Fournier) schliesslich als Reflexerscheinung bei Zahn- und Gesichtsneuralgieen (nach Brown-Séquard und Piorry).

Die Ischias kommt bei den der Wetterseite des Lebens mehr exponirten Männern ungleich häufiger, als bei weiblichen Personen vor. Die grösste Zahl der von mir notirten Erkrankungen fiel in den Zeitraum von 25—55 Jahren; das jüngste Individuum war ein Mädchen von 12, das älteste ein Mann von 70 Jahren. Die Neuralgie befällt zumeist bloss eine Seite, doch haben bereits Valleix, Leubuscher, Romberg u. A. bilaterale Formen angeführt. Die von mir beobachteten Fälle von doppelseitiger Ischias waren stets mit spinalen Symptomen behaftet.

Die Diagnose der Ischias ist in der Regel mit keinen erheblichen Schwierigkeiten verbunden. Die Neuritis des Ischiadicus tritt zumeist unter Fieberbewegung, continuirlichem Schmerz im ganzen Verlauf des Nerven, ohne Begrenzung einzelner Puncta dolorifica auf, und schliesst bei schweren Fällen mit sensiblen und motorischen Läh-



mungserscheinungen ab. Von Muskelkrankheiten sind bei Rheumatismus der Hüftmuskeln (rheumatische Myalgie), Schwellung, Temperaturerhöhung und ausgebreiteter Schmerz, nebst Mangel charakteristischer Druckpunkte, vorhanden; auch ist die Bewegung ungleich schmerzhafter, als der Druck. Der Psoasabscess geht wohl gleich der Ischias mit Hüft- und Lumbalschmerz einher, doch werden bei Ersterem die Beugung und Zuziehung des afficirten Oberschenkels, der nur unter grossen Schmerzen gestreckt werden kann, das Eiterungsfieber, das Oedem des Schenkels, die Schwellung und spätere Fluctuation an dessen Innenseite, als hinreichend unterscheidende Merkmale zu constatiren sein.

Von Knochenaffectionen könnten die Schenkelperiostitis und die Coxalgie anfangs für Ischias imponiren; allein die Periostitis des Oberschenkels wird aus der Temperaturerhöhung, der späteren Schwellung, dem tiefliegenden, nur durch tiefen Druck zu steigenden Schmerz zu erkennen sein. Bei der Coxalgie wird schon im Beginne die Schmerzhaftigkeit jeglicher Bewegung, besonders Rotirung des Oberschenkels, ebenso des Schlages auf die Ferse, der auf den Schenkelkopf wirkt, auf die Gelenkentzündung aufmerksam machen; späterhin werden die Schwellung des Gelenkes, das Verstrichensein der Backenfalte, der ungleiche Stand der Extremitäten, das Mitgehen des Beckens bei Bewegungsversuchen des Schenkels in horizontaler Lage, vor Verwechslung des Zustandes mit Ischialgie schützen.

Von den unter Schmerzen im Schenkel verlaufenden Gefässerkrankungen sind die Embolie und Thrombose zu erwähnen. Bei Embolie der Cruralarterien werden die Pulslosigkeit unterhalb der Obturation, das Fehlen von Schmerzpunkten, die Kälte des Gliedes, weiterhin das Erscheinen von mit röthlicher Flüssigkeit gefüllten Phlyctenen, sowie die bald nachfolgenden Zeichen von Gangrän auf den Charakter der Affection aufmerksam machen. Ein Gleiches gilt von der Thrombose der Schenkelvene, welche sich durch Cyanose und Oedem, durch die Ausdehnung der unteren Venen, besonders am Fussrücken, ferner bei nicht zu fettreichem Schenkel, durch den fühlbaren Obturationsstrang der Vene zu erkennen gibt.

Die symptomatische Ischias von Spinalkranken wird durch ihr wenigstens zeitweise bilaterales Auftreten, den häufigen Mangel an Druckschmerzstellen, sowie durch ihre Combination mit anderen sensiblen und motorischen Reizerscheinungen, bei mehr vorgerückten Formen unschwer zu deuten sein. Die bei hysterischen und saturninen Affectionen bisweilen vorkommenden ischiadischen Schmerzen sind in der Regel von anderen charakteristischen Merkmalen begleitet. Ungleich schwieriger ist es nicht selten, die Entscheidung zu treffen, ob eine



kürzer bestehende Ischias einfach rheumatischer, oder aber spinaler Natur sei. Hier sind noch andere Beziehungen in's Auge zu fassen. Eine Ischias, die unter häufigen blitzartigen Schmerzen und stellenweiser Hauthyperästhesie auftritt; eine Ischias, die mit Augenmuskellähmungen, mit intercurrirender oder gleichzeitiger Diplopie combinirt erscheint; eine Ischias, die nach Jahre lang betriebener Masturbation, oder perennirenden Pollutionen sich nebst anderen vagen Neuralgien einstellt; oder die unter Zeichen von Genitalreizung (häufigen Samenverlusten unter Steigerung der neuralgischen Beschwerden, präcipitirter Ejaculation, unvollkommenen Erectionen, unangenehmen Empfindungen im Rücken oder in den Beinen post coitum) verläuft, mit abnormer Empfindlichkeit gegen kühlere Temperaturen und elektrischen Reiz einhergeht, und nicht selten keine bestimmte *Puncta dolorosa* constataren lässt; alle diese Formen von Ischias sind als Anzeichen spinaler Reizvorgänge (zumeist beginnender Tabes) zu betrachten.

Die Prognose hängt vor Allem von der Natur der Hüftneuralgie ab. Die sog. idiopathischen Formen, die rheumatische, traumatische, sowie die im Gefolge des Puerperalprocesses, des Typhus, der Syphilis auftretende Neuralgie, und jene Fälle, in denen eine operative Beseitigung des Druckes auf den Nerven möglich ist, alle diese Formen sind der Heilung zugänglich. Auch die bei Hysterie und Saturnismus bisweilen erscheinenden ischiadischen Schmerzen können mit dem Grundübel zum Weichen gebracht werden. In der Regel braucht es selbst bei idiopathischen Formen Wochen, nicht selten Monate, bis Herstellung erfolgt. Frische Fälle, bei zuvor gesunden, jüngeren Personen, enden rascher und günstiger, als verjührte Neuralgien bei älteren Individuen, obgleich es auch im letzteren Falle noch zur Heilung kommen kann. Die perennirenden, die leicht recidivirenden, jeglicher Therapie hartnäckig widerstehenden Ischialgien, die bilateralen Formen, sowie die symptomatischen bei Spinalaffectionen, sind zumeist von ungünstigem Verlaufe.

Behandlung. Wenn man die von den verschiedensten Aerzten bei Ischias angepriesenen Mittel auf die Scala ihrer Wirksamkeit prüft, so ergibt sich, dass nur eine geringe Anzahl derselben heute zu Tage ihren Credit verdient. In acuten, stark schmerzhaften Fällen sind bei kräftigen Individuen örtliche Blutentziehungen (blutige Schröpfköpfe, Blutegel, bei hämorrhoidalen Naturen ad anum) angezeigt. Nicht selten ist man jedoch auch hier genöthigt, subcutane Morphinjectionen vorzunehmen, um die Heftigkeit der Schmerzen auf das Maass der Erträglichkeit herabzusetzen, und um dem Leiden einen Theil seiner Nachtruhe zu retten. Bei chronischen spinalen Ischialgien ist von diesem Mittel oft für längere Zeit nicht Umgang



zu nehmen. Die in mehrtägigen Pausen wiederholte Application fliegender Vesicantien an die schmerzhaften Punkte, besonders im Bereiche der hinteren Aeste am Kreuze (Anstie), sowie das Bestreichen der wund gemachten Stellen mit etwas Morphinum und reinem Tafelöl oder Fett, pflegen baldigen Nachlass der Schmerzen zu bewirken. Betz rath in neuerer Zeit längeres Liegenlassen (bis zur Selbstablösung) von Höllensteinpflaster, (Nitr. arg. pulv., 1—1,5 Grm. Empl. oxycroc. 15 Grm.) hinter dem Trochanter an.

Das bereits im vorigen Jahrhundert von Home und Thilenius bei Ischias angewandte, später von Martinet und Montmahou neuerdings empfohlene Terpentinöl, hat an Romberg, Recamier, Trousseau Fürsprecher gefunden. Das Mittel wird mit Honig (1,5 Grm. auf 35 Grm. Mel. despum. Früh und Abends ein Kaffeelöffel) oder in Kapseln gereicht, oder auch nach Oppolzer mit Magnesia carb. in Pillenform gegeben. Hasse, Lebert u. A. sind weniger für das Mittel eingenommen; dasselbe wird auch von vielen Kranken nicht gut vertragen, und kann dann nur äusserlich eingerieben werden, wo es bisweilen einen Nesselausschlag erzeugt. Die Inunctionen von Crotonöl an der hinteren Fläche des Ober- oder Unterschenkels, ist bei Verwahrung der Schamtheile zumeist wiederholt vorzunehmen bis zur Erzeugung von künstlichem Eczem und Pustelbildung. Zur Milderung des Brennens dienen Umwicklungen mit feuchten Tüchern, weiterhin Einstreuen von Amylum. Ich habe vom geschilderten Verfahren, selbst bei hartnäckigen Fällen, gute Erfolge im hiesigen allg Krankenhaus beobachtet.

Unter den Revulsivis haben nebst den fliegenden Vesicantien, die linearen Cauterisationen mit einem dünnen Glüheisen (nach Jobert de Lamballe und Notta) die meisten Resultate aufzuweisen. Allein die Anwendung der Exutorien stösst zumeist auf eine kaum überwindliche Scheu von Seite der Kranken, eine Wiederholung derselben wird in der Regel geradezu verweigert. Eher wird noch die besonders von Legroux geübte Aetzung mit Schwefelsäure im Laufe des schmerzhaften Nerven zugegeben. Auch hier tritt lebhafter Schmerz durch 1—2 Stunden ein, bleiben wulstige Narben an den betreffenden Stellen zurück. Die meines Wissens zuerst von Kollas (in Harless' Annalen X. Bd.), später von Malgaigne empfohlene, der Pferdetherapie entlehnte Cauterisation der Ohrmuschel der afficirten Seite, an der vorderen Helixfläche, wird in neuerer Zeit nur von einzelnen Aerzten practicirt. (Die Beziehungen zwischen Ischiadicus und Trigemini wurden bereits bei der experimentellen Epilepsie von Brown-Séquard besprochen). Die Durchschneidung der peripheren Nerven nach Vering ist nur bei kleineren Zweigen



statthaft, hat jedoch bei den meisten der bisher operirten Fälle (von Malagodi, Mayor, Nélaton, Szymanowski) keine ermunternde Resultate aufzuweisen. In der Regel bleiben nicht unbedeutende Lähmungen der Sensibilität und Motilität zurück, überdies wie in einem von Romberg mitgetheilten Falle Dieffenbach's (Excision eines Neurom am Ischiadicus), längere Zeit andauernde Verschwärungen an der Ferse und Knochenvereiterungen, (s. trophische Störungen bei traumatischen Nervenläsionen). In mehreren Fällen waren die betreffenden Kranken an Pyämie zu Grunde gegangen. Schliesslich sei noch in operativer Beziehung erwähnt, dass Patruban (Allg. Wien. med. Zeit. 43—53, 1872) bei einer hartnäckigen Ischias durch Blosslegung und Dehnung des Nerven (nach dem Vorgange von Nussbaum), Heilung erzielte.

Die ableitende Behandlung mit der narcotischen verbindend, empfahl Trousseau bei hartnäckiger Ischias die Einlegung von narcotischen Erbsen (aus gleichen Theilen Extr. Bellad. et opii, Guajacpulver und Mucil. gum. Tragacanth.) in einem unterhalb der Incisura ischiadica angebrachten Hautschnitt über Nacht; tagüber soll durch Eintragen von 2—3 gewöhnlichen Erbsen die vorschnelle Verheilung des Wundkanales verhindert, eine Art Fontanell unterhalten werden. Bei Ischias nach Entbindung hat Basedow wiederholte Einwicklungen des Beines, von den Zehen bis zum Knie, mit Erfolg vorgenommen.

Unter den Thermen und Schwefelbädern sind Wiesbaden Aachen, Baden bei Wien, Gastein, Pestyán, Teplitz, Trentsin etc., besonders bei chronischen Hüftneuralgien zu empfehlen. Mit spinalen Reizerscheinungen einhergehende Ischialgien vertragen höhere Thermaltemperaturen zumeist nicht gut, indem leicht eine Steigerung der spinalen Beschwerden eintritt, wie dies bei der Tabes des Näheren angegeben wurde.

Am Schlusse dieser therapeutischen Rundschau möge noch die in neuerer Zeit vielfach verwerthete elektrische und hydriatische Behandlung angeführt werden. Bei peripherem Hüftweh hat sowohl die faradische Behandlung (secundäre Ströme mittelst trockener Elektroden an den schmerzhaften Stellen durch 5—10 Min.), als auch die Durchleitung eines absteig. stabilen const. Stromes (Anode an das Lendengeflecht und an die Wurzeln, Kathode an die jeweiligen Schmerzpunkte) gute Resultate aufzuweisen. Anfangs sollen schwächere, weiterhin intensivere Ströme zur Einwirkung gelangen; in einzelnen Fällen, wo die elektrische Reizung nicht gut vertragen wird, soll man durch einige Zeit subcutane Injectionen und Bäder vorausschicken. Bei centralen Formen der Hüftneuralgie wirkt die Elektrizität häufig



nur palliativ, und die Recidiven bedürfen einer längeren thermalen oder hydriatischen Kur, die mit der elektrischen oft vortheilhaft zu combiniren ist.

Die hydriatische Behandlung der Ischias umfasst verschiedenartige Procedures. Nach der Methode von Fleury wird Pat. in einen mit Weingeistlampen erhitzten Schwitzkasten gesetzt, wo er, von Kotzen umhüllt, mit aus dem Kasten emporragendem, von feuchten Compressen bedecktem Haupte, durch 10—20 Min. bis zum Eintritte reichlicher Schweissbildung verbleibt, hierauf folgt eine abkühlende Wanne oder Brause. Bei der sog. Douche écossaise wird eine bewegliche Regendouche mittelst eines Hahnes von mehrfacher Bohrung, abwechselnd mit einem Behälter von warmem und kaltem Wasser in Verbindung gebracht, und vorerst die warme Brause auf das kranke Bein bis zur Erträglichkeit einwirken gelassen, sodann die kalte örtlich oder allgemein angewendet. Auch Dampfbäder mit darauffolgenden feuchten Abreibungen wirken in frischeren Fällen wohlthätig. Von einzelnen Aerzten wird das Auflegen mit Eis gefüllter Säckchen auf die Schmerzpunkte, die Application von kalten Douchen auf das neuralgische Glied, und trockenes Frottiren desselben, die Douche filiforme (Fleury), als eine Art Pulvérisateur von hohem Druck, anempfohlen.

Wenn auch den genannten Methoden, besonders bei kräftigen Personen und peripheren Formen, Erfolge nicht abzusprechen sein dürften (wie dies die Casuistik von Lagrelette bezeugt), so sind doch bei einer grossen Anzahl von Ischialgieen derartige Temperatur-excesse zu vermeiden. Ungleich schonender, und für alle Fälle geeigneter sind feuchte Einpackungen (bis zur Durchwärmung des Körpers, namentlich der Beine) und nachherige abgeschreckte Abreibungen oder Halbbäder von 22—18° C., unter Frottirung der Extremitäten.

#### **b) Krämpfe und Lähmungen an den unteren Extremitäten.**

Die Krämpfe können an den unteren Gliedmaassen (in Form von tonischen oder klonischen) als Theilerscheinung centraler Krampfneurosen (Hysterie, Epilepsie, Tetanus, Chorea u. dgl.) auftreten, oder durch directen Willens- oder indirecten Reflexreiz, bei erhöhter motorischer Erregbarkeit (wie bei den sogen. Crampi) hervorgerufen werden.

Der Krampf der Hüftmuskeln, die spastische Contractur der Hüfte von Stromeyer, besteht in einem tonischen Krampfe des Ileopsoas, Quadratus lumborum und der angrenzenden Muskeln der Vorderfläche des Oberschenkels; in Folge von Hüftgelenksentzündung, Hüftgelenksneuralgie, Psoasabscess, oder Erkrankung des Lenden-



segmentes. Der Oberschenkel ist hierbei im Hüftgelenke stark gebeugt, der Beckentheil gehoben, der Fuss verkürzt, die passive Streckung sehr erschwert oder unmöglich, die active schmerzhaft, beim Auftreten Beugung des Körpers nach der leidenden Seite vorhanden.

Krämpfe der Oberschenkelstrecker oder Adductoren gehören zu den Seltenheiten; die tonische und klonische Form sind bei centralen Krampfneurosen, bei Kniegelenksneuralgien zu beobachten. Bei einem Tabetiker, der bei geschlossenen Augen kaum stehen konnte, sah ich an den entblössten Schenkeln klonische, die Patella in die Höhe ziehende Spasmen der Strecker eintreten. Der Krampf der Unterschenkelbeuger kann central als Contractur (bei Hysterie, Spinalleiden) oder durch Erkrankung des Kniegelenkes oder der Muskulatur bedingt sein. So beobachtete ich einen seit drei Wochen bestehenden tonischen Krampf des linken Biceps femoris, bei einem Burschen, der mit dem linken Beine in einer kleinen Pfütze durch einige Zeit stecken blieb; auf Faradisation der Antagonisten trat baldiger Nachlass des Spasmus ein.

Die seltenen Krämpfe der vorderen Unterschenkelmuskeln (im Bereiche des N. peroneus) können in Folge von Erkältung, Ueberanstrengung, oder als Contractur bei Lähmung der Antagonisten auftreten. Der Krampf der Waden- oder Sohlenmuskulatur (im Gebiet des N. tibialis) ist ein ungleich häufigerer. Hiehergehörige Contracturen sind bei Spinalaffectionen, Gelenkleiden und Peroneuslähmung in Form des Pes equinus anzutreffen. Die kurzdauernden, schmerzhaften, tonischen Wadenkrämpfe und Sohlenkrämpfe (Crampi) sind durch Ueberanstrengung bei gewissen Gewerben, durch forcirtes Gehen oder Durchkältung der Füße, oder reflectorisch wie bei Cholera bedingt. Auch beim Fussspitzen-Pas werden Tänzerinnen von sehr heftigen, in der Fusssohle beginnenden, auf Fussrücken und Wade sich fortsetzenden Krämpfen (im Gebiet des N. tibialis post.) nach Schulz befallen, welche auf entsprechende elektrische Behandlung weichen.

Die S. 575 angeführten saltatorischen Krämpfe sind offenbar centralen Ursprunges; die von Kussmaul (B. klin. Wschr. No. 42—44, 1871) beschriebene Form rheumatisch-tonischer Krämpfe der anteren Extremitäten, mit Albuminurie, sind noch in ihrem Wesen dunkel.

Die Therapie der in Rede stehenden Krampfformen wird, mit steter Rücksichtnahme auf das Grundleiden, nach oben angegebenen Grundsätzen zu regeln sein. Schröpfen an der Wirbelsäule, entsprechende galvanische oder faradische Behandlung, Antispasmodica, subcutane Morphiuminjectionen, bei hartnäckigen, älteren Formen Tenotomie und Orthopädie bilden die wesentlichsten Behelfe des Heilapparates.



Lähmungen des N. cruralis und der von ihm versorgten Schenkelstrecker kommen vor nach Traumen, in Folge von Quetschung des Lendengeflechtes bei Entbindungen, nach acuten Krankheiten, bei abgelaufener Neuritis, bei progressiver Muskelatrophie, spinaler Kinderlähmung und Myelitis. Zumeist hat die elektrische Contractilität mehr oder weniger gelitten. Nebst der Schenkelstreckung ist bei schweren Formen durch die gleichzeitige Paralyse des Ileopsoas die Beugung des fixirten Beckens gegen den Oberschenkel aufgehoben. Bei bilateralem Leiden (nach schweren Entbindungen) sind die Kranken durch Verlust des Gebrauches ihrer Beine zur Hütung ihres Lagers verurtheilt.

Lähmungen im Bereiche des N. obturatorius (mit Verlust der Schenkeladduction) und der Nv. glutaei (mit Aufgehobensein der Schenkelabduction und Rotation), sind nur selten als Theilerscheinung centraler Läsionen, oder mehr allgemeiner Lähmungen nach acuten Krankheiten zu beobachten.

Die Lähmungen im Gebiete des N. ischiadicus und seiner Aeste kommen an den unteren Gliedmaassen am häufigsten vor. Die obere Bahn des Hüftnerven wird ungleich seltener ergriffen als dessen untere Zweigbahnen, die Ausbreitungen des N. peroneus und tibialis. Vorzugsweise sind es rheumatische und traumatische Einwirkungen (bei Entbindungen, Operationen, Beckengeschwülsten), welche hiehergehörige Paralysen erzeugen. Ein Fall von gleichzeitiger Lähmung des N. peroneus und tibialis, in Folge einer Schussverletzung des Ischiadicus an seiner Theilung, findet sich S. 658 verzeichnet. Auch bei den verschiedenen cerebralen, spinalen und postfebrilen Nervenläsionen, sowie bei der spinalen Kinderlähmung, progressiven Muskelatrophie, sind mehr oder weniger ausgebreitete Lähmungen im Bereiche der genannten Nerven anzutreffen. Lähmungen der Oberschenkelbeuger zählen zu den besonderen Seltenheiten.

Unter den Lähmungen im Gebiet des N. peroneus ist die des M. tibialis antic. durch die Spitzfussstellung, durch die beim Beugeversuch entstehende Abduction, und die starke vorspringende Sehne des hypertrophischen Extens. halluc. long. charakteristisch. Bei der Paralyse des M. peroneus long. ist der Fuss adducirt, beim Stehen kömmt Valgusstellung, beim Streckversuch dagegen unter Schmerzen Varusstellung zu Stande; der Fuss wird hiebei leicht müde, und ist in der Gegend des äusseren Knöchels der Sitz lebhafter Schmerzen; im weiteren Verlaufe kömmt es in Folge von secundären Contractionen des Peron. brevis und Extens. digit. commun. zu völliger Verdrehung des Fusses nach Aussen (Duchenne's pied plat valgus douloureux). Bei Lähmung des Extens. digit. com. long. geht die active Streckung



der ersten Zehenphalangen verloren, ist die Beugung des abducirten Fusses beeinträchtigt.

Unter den Lähmungen im Gebiete des *N. tibialis* erzeugt die der Wadenmuskeln den sog. Hohlfuss, eine Valgusform mit abnormer Streckung der Ferse und übermässiger Plantarwölbung, nebst consecutiven Veränderungen in den Fussgelenken. Bei der Paralyse der Zehenbeuger ist die Flexion der zwei letzten Phalangen, bei Paralyse der Interossei sind die Seitenbewegungen der Zehen, sowie die Beugung im ersten, und Streckung in den beiden anderen Zehengelenken aufgehoben.

Die Diagnose der angeführten Motilitätsstörungen wird nach Ausschluss von primären oder antagonistischen Contracturen, und bei dem Nachweise von passiver Beweglichkeit unschwer zu machen sein. Die Prognose wird von der Ursache, der Dauer, den secundären Veränderungen in den Muskeln und Gelenken abhängen. Bei der Behandlung sind auch hier die Galvanisation der Nerven, in Combination mit der faradischen Reizung der Muskeln, sowie methodische Gymnastik und Orthopädie von wichtigstem Belange.

### c) Coccygodynie.

Als eine Neuralgie der Zweige des Plex. coccygeus wollen wir hier die von Krukenberg, Nott, Simpson, Erichsen, Scanzoni näher beschriebene Coccygodynie anreihen. Dieselbe äussert sich als heftiger Schmerz im Steissbein, besonders beim Sitzen oder Stehen, und strahlt zumeist nach dem Mittelfleische, der Blasengegend, selbst bis zur Hüfte aus. Die peinliche Empfindung zwingt die Kranken, sich beim Niedersetzen seitwärts auf eine Kante zu placiren, oder die Hand unter das Gesäss zu schieben. Bei Manchen ist das Gehen höchst beschwerlich, ebenso das Stuhlabsetzen. Selbst leichte Erschütterung, wie beim Husten und Niesen, auch der Druck, besonders von unten nach oben, haben Steigerung der Schmerzempfindung zu Folge.

Als Ursachen der Coccygodynie werden beobachtet: Entzündung des Steissbeines und seiner Ligamente, Erkrankung des Periostes, Caries des unteren Steissbeinwirbels (Nott), fehlerhafte Stellung des Steissbeines in Folge von Muskelzug, Fractur oder Anchylose, bisweilen vielleicht auch Entzündung der Glandula coccygea. Die Neuralgie tritt am häufigsten beim weiblichen Geschlechte auf, nach schweren Entbindungen, bei Uterusaffectionen, Hysterie und nach traumatischen Einwirkungen.

Im Punkte der Behandlung empfiehlt Scanzoni die Application von Blutegeln, den Gebrauch von warmen Bädern oder Umschlägen und subcutane Morphiumeinspritzung. In einem Falle von Gosselin



war nach längerer Benützung eines zweckmässigen Luftpolsters von Kautschuck (um vor Druck zu schützen), und gelinder Abführmittel die Neuralgie gewichen. Bei hartnäckigen und schmerzhaften Formen bleibt schliesslich nur die Operation übrig. Dieselbe wurde zuerst von Nott in Alabama (Nordamerika) ausgeführt, der das Steissbein extirpirte (s. Amer. Journ. of med. science, V. III, 1832). Simpson, welcher gleichfalls mehrere Fälle von operativer Heilung verzeichnet, empfiehlt die subcutane Trennung der an das Steissbein sich inserirenden Muskeln und Bänder, in schwierigen Fällen Ausschneidung des Steissbeines. Neuestens brachte Seeligmüller (Neuropath. Beob. Jena, 1873) eine 12jährige Coccygodynie mittelst Faradisation (negativer Pol. im Cervicalkanal, positiver Pol. am Kreuzbein) zur Heilung; Amann sah bloss Besserung auf galvanische Behandlung eintreten.

### Die Gelenksneuralgien (Gelenksneurosen).

Im Anhang zu den erörterten Neuralgien der die verschiedenen Körpergegenden betheilenden Nervengeflechte und Aeste, möge die ergänzende Schilderung jener nervösen Gelenksleiden folgen, welche von Brodie (pathol. and surgic. observ. on diseases of the joints, London 1818) entdeckt, seither besonders von Stromeyer (Handb. der Chir. 1844 und Erfahr. über Localneurosen 1873), von Esmarch (über Gelenksneurosen, 1872), Wernher (Ueber nervöse Coxalgie, D. Zschr. f. Chir. I. Bd. 1872) und O. Berger (B. klin. Wschr. 1873 und D. Zschr. f. prakt. Med. 1874) näher gewürdigt wurden.

Wie Rüdinger (die Gelenksnerven des menschlichen Körpers, 1867) nachwies, sind zahlreiche Nervenverästigungen in den Bändern, in der fibrösen Kapsel, und besonders in der Synovialmembran der grösseren und kleineren Extremitätengelenke (auch in den Wirbelgelenken) vorhanden; die Gelenksnerven sind theils spinaler, theils sympathischer Natur. In neuester Zeit wurden die Nerven an der Kniegelenkskapsel des Kaninchens von Nicoladoni (Wien. med. Jahrb. IV. Heft, 1873) eingehender untersucht. Wie aus dessen mittelst Goldchlorid angefertigten schönen Präparaten, (die ich wiederholt zu besichtigen Gelegenheit hatte) hervorgeht, bilden die an gewissen Stellen des Kniegelenkes zahlreicher vorhandenen Nerven in ihren letzten Verzweigungen netzförmige Ausbreitungen, die theils im dichteren Endothel der Intima der Synovialmembran, theils in den zelligen Gebilden der Adventitia eingelagert sind; ein kleiner Theil dieser Nervenetze tritt zu den Gefässen in nähere Beziehung, und theiligt sich an der Bildung Pacinischer Körperchen. Es ist nicht anzunehmen, dass der höher organisirte Mensch in seinen Gelenken spärlicher mit Nerven bedacht sei.

Dieser reichliche Gehalt der kleineren und grösseren Gelenke an Nerven, sowie auch der Haut in der Umgebung, macht es begreiflich,



dass die Erregungen der bezüglichlichen sensiblen Nervenbahnen Reizzustände erzeugen, welche von Esmarch und besonders von Berger für wirkliche Neuralgien erklärt werden.

Unter den aetiologischen Momenten müssen vor Allem die durch Verweichlichung, durch ungesunde Lebens- und Ernährungsweise geförderte Nervosität, Anaemie und Hysterie angeschuldigt werden. Daher kömmt es auch, dass Mädchen und Frauen aus den vornehmeren Ständen von Gelenksneuralgien so häufig geplagt werden. Auch an Jünglingen, die sich längerer Masturbation hingaben, habe ich zu wiederholten Malen Neuralgien der Schulter-, Ellbogen- oder Kniegelenke beobachtet. Als Gelegenheitsursachen sind Gemüthsbewegungen, traumatische Verletzungen, Contusionen, Zerrungen und Uebermüdung der Gelenke, seltener rheumatische Einflüsse anzuführen. Auch in Folge von gastrischen Störungen, von Reizung des Urogenitalsystems (dessen sympathische Bauchgeflechte mit den Kreuz- und Steissgeflechten vielfach zusammenhängen), sowie nach acuten Krankheiten und centralen Affectionen (Hemiplegie, Tabes, nach Berger) treten bisweilen Gelenksneuralgien auf.

Die Symptome der Arthroneuralgie kommen allmählig oder auch ganz plötzlich zum Vorschein. Das hervorstechendste Symptom ist der Schmerz, welcher mit periodisch wachsender und abschwellender Heftigkeit gewisse Gelenke befällt, auch in die Umgebung derselben ausstrahlt, zumeist des Abends stärker auftritt und in der Nacht schwindet, (im Gegensatz zu den Beschwerden bei Gelenksentzündungen). Bisweilen wird durch sofortiges Herumgehen der Schmerz herabgesetzt. Der Eintritt der Menses hat bald Nachlass, bald Verschlimmerung der neuralgischen Beschwerden zur Folge.

Die Untersuchung lässt in der Regel keine sinnfälligen Veränderungen des ergriffenen Gelenkes nachweisen. Doch finden sich gewisse Merkmale, wie sie den meisten Neuralgien eigen sind. Hieher gehören die Druckschmerzpunkte: so am Hüftgelenke, zwischen dem grossen Trochanter und Sitzknorren, neben dem vorderen oberen Darmbeinstachel; am Kniegelenke, am inneren Rande der Kniescheibe, in der Kniekehle, über dem Wadenbeinköpfchen; am Fussgelenke hinter den beiden Knöcheln; am Schultergelenke, an den Armgeflechtnerven, sowie auch in der Achselhöhle; am Ellbogengelenke, an dem Condyl. ext. und Köpfchen des Radius; am Handgelenke, auf dem Proc. styloideus ulnae. Schliesslich sind nach meinen Erfahrungen auch jene Formen von Rhachialgie und sog. Spiralirritation auf Neuralgie der Wirbelgelenke zu beziehen, bei welchen periodisch wiederkehrende, spontan oder nach Aufregungen, Anstrengungen, stärkerer Bewegung exacerbirende, ziehende oder stechende Schmerzen längs der Wirbel-



säule vorhanden sind, mit *Punctis dolorosis* an den Dorn- oder Querfortsätzen, zwischen oder an den Schulterblättern, mit umschriebener Hauthyperästhesie, örtlichem Kälte- oder Wärmegefühl, oder im Vereine mit anderweitigen Arthralgien. Auch fehlen hier zumeist sonstige deutliche Zeichen von Hysterie, und können nicht wie bei dieser, durch oberflächlichen Druck gewisser Stellen am Rücken, die sonderbarsten Krampfanfälle, Gefühl von Oppression, Einschnüren im Epigastrium oder Halse u. dgl. heraufbeschworen werden.

Nebst den Schmerzpunkten sind bei Gelenksneuralgien diffuse Hyperästhesie der umgebenden Haut (Brodie), bei längerer Dauer Anästhesie und ausstrahlende Parästhesien (Kriebeln, Brennen, Berger) erweislich. Als vasomotorische Störungen sind periodischer Wechsel der Hautfärbung und Temperatur, zeitweiliges diffuses Oedem um das Gelenk, und grössere quaddelartige Schwellung der Haut (Brodie) zu beobachten. Fälle von Abmagerung des Gliedes und Atrophie der Muskeln um das Gelenk werden von Wernher u. A. mitgeteilt. Als motorische Störungen lassen sich Muskelspasmen (mit häufiger Gelenksteifung in der Extensionsstellung, oder Pseudoankylosen, die in der Narcose schwinden), ferner lähmungsartige Schwäche, selbst in der Pause der neuralgischen Anfälle constatiren.

Unter den von Esmarch notirten 80 Fällen von Gelenkneurosen, gehörten 38 dem Knie-, 18 dem Hüft-, 8 dem Hand-, 7 dem Fussgelenk an; auf das Schulter- und Ellbogengelenk kamen je 4, auf das Fingergelenk nur 1 Fall. Die oben erwähnten, sehr häufigen Neuralgien der Wirbelgelenke fanden hiebei keine Berücksichtigung.

Der Diagnose können manchmal grosse Schwierigkeiten daraus erwachsen, dass beginnende entzündliche oder cariöse Gelenkserkrankungen bisweilen unter der Maske von Arthronuralgien auftreten. In solchen Fällen wird eine längere Beobachtung über den eigentlichen Charakter des Leidens Aufklärung gewähren. Hochgradige Nervosität und deutliche Hysterie werden der Diagnose sehr zu Statten kommen. Am meisten jedoch, wie schon Esmarch betonte, das grelle Missverhältniss zwischen der Heftigkeit und Hartnäckigkeit des Leidens und der Unansehnlichkeit der Veränderungen am Gelenke. Für das Vorhandensein von Gelenksneuralgie sprechen die Schmerzparoxysmen, welche zumeist in der Nacht fehlen, die Schmerzpunkte, die Hauthyperästhesie, die vasomotorischen Störungen, die geringe Schmerzhaftigkeit beim Aneinanderstossen der Gelenksenden, die geringe Abmagerung trotz monatelanger absoluter Ruhe, welche sich als nachtheilig erweist; auf Gelenkentzündung deuten dagegen die dauernde Schwellung, die spastische Beugstellung, die Schmerzsteigerung bei Druck auf die Gelenksenden, der günstige Einfluss der Ruhe und Verbände.



Eine sorgfältige Untersuchung wird demnach vor gefährlichem diagnostischen Straucheln und vor therapeutischen Missethaten bewahren, wie sie bei einem von Brodie erwähnten Falle verübt wurden, wo wegen einer recidivirenden Kniegelenksneurose wiederholte Amputationen am Oberschenkel, dann Durchschneidung des Ischiadicus, zuletzt Exarticulation im Hüftgelenke einander würdig ergänzten.

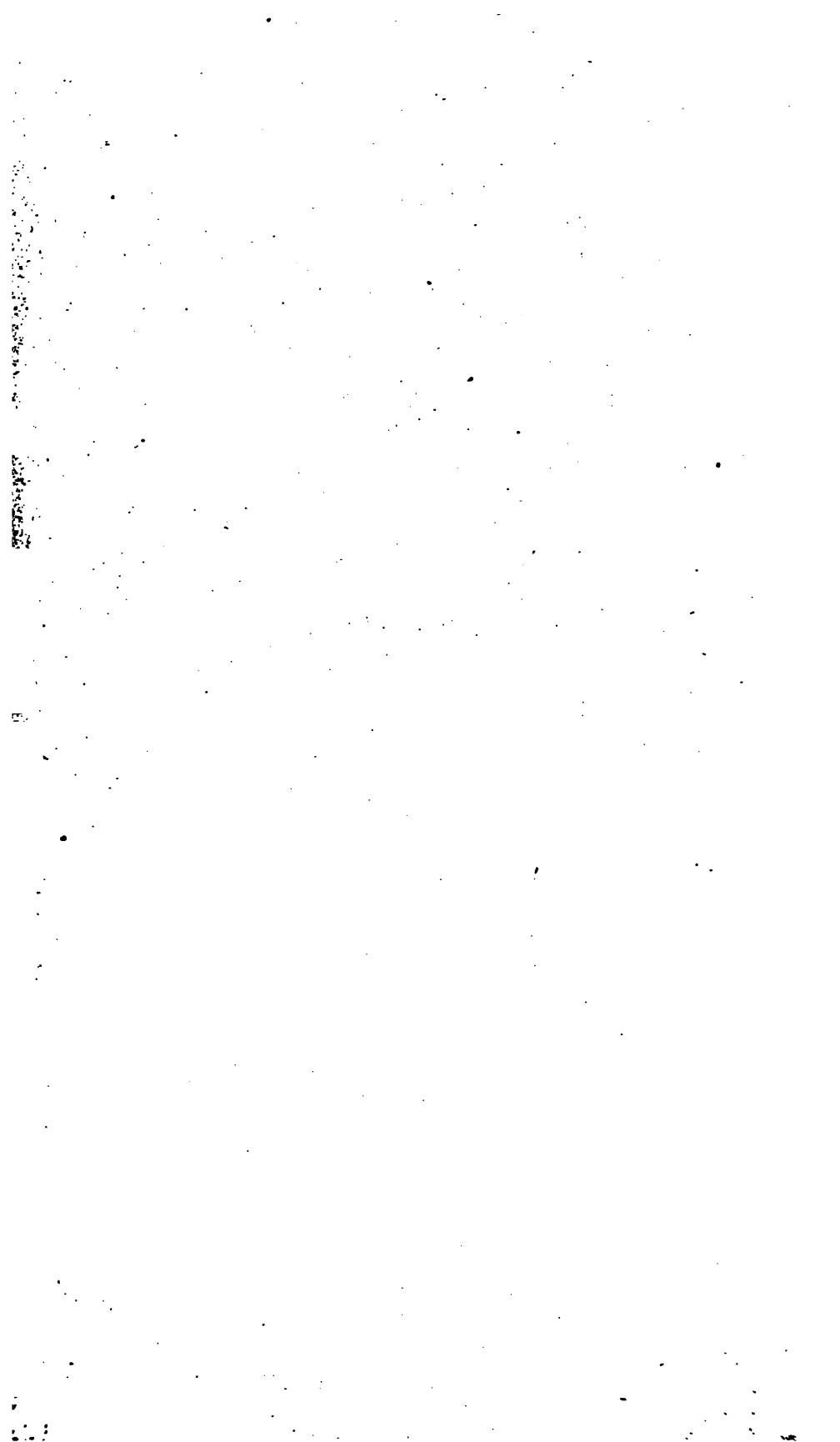
Die Prognose ist bei jugendlichen, nervösen Kranken eine günstige, bei veralteten, schwertraitablen hysterischen Formen eine zweifelhafte. Bei der Behandlung sind kühlere Begiessungen und Douchen des Gelenkes mit nachfolgendem Massiren und passiver Bewegung von Nutzen (Esmarch); ebenso faradische Pinselung der Gelenke, oder quere Durchströmung derselben. Auch Gebirgsluft, Seebäder, mässige Wasserkuren, leichte Gymnastik, das Arsen und besonders eine geeignete psychische Behandlung haben Erfolge aufzuweisen.

Zehnte Klasse.

**Vasomotorische und trophische Neurosen.**

---





### Fünzigster Abschnitt.

#### Vasomotorische und trophische Störungen.

Den Schlussstein unserer Erörterungen der Krankheiten des Nervensystems möge die Betrachtung der vasomotorischen und trophischen Neurosen bilden. Die vasomotorischen Störungen bei cerebralen und spinalen Erkrankungen, bei Hysterie, Epilepsie, bei peripheren traumatischen Verletzungen haben betreffenden Ortes ihre Würdigung gefunden. Auch wurde bereits in Früherem hervorgehoben, dass die neuesten experimentellen Untersuchungen von Goltz (Pflüg. Arch. 9. Bd. 1874) über gefässerweiternde Nerven, einen förmlichen Umschwung der bisher geläufigen Anschauungen hervorzurufen geeignet sind. Nach Goltz sind die Gefässerweiterung und Temperaturerhöhung nicht auf Paralyse der vasomotorischen Nerven, sondern vielmehr als activer Vorgang, auf gesteigerte Thätigkeit gefässerweiternder Nerven zurückzuführen. Die gefässerweiternden Fasern der Nerven stammen aus dem Rückenmarck, oder können reflectorisch durch Reizung centripetaler Fasern anderer Nerven angeregt werden. Diese durch fernere Untersuchungen zu bestätigenden und zu erweiternden experimentellen Befunde, sind uns zu einer mehr befriedigenden Erklärung des Antagonismus gewisser Erscheinungen bei Hysterie (s. S. 443) und bei M. Basedowii behilflich.

Eine weitere, vermuthlich noch lange der Lösung harrende Streitfrage bilden die sogen. trophischen Nerven und deren Störungen. Nach einigen Autoren sind es die in den gemischten Nervenstämmen gelegenen vasomotorischen Elemente, welche bei den Leitungshemmungen der grösseren Nervenbahnen gleichzeitig gelähmt werden, und durch Verlangsamung der Circulation und passive Hyperämie, Ernährungsstörungen der Muskeln zur Folge haben. Doch die Beobachtung ergibt, dass bei motorischen Lähmungen nicht unbeträchtliche functionelle und circulatorische Störungen lange bestehen können, ohne



die nutritiven Verhältnisse merklich zu schädigen. Der von Couvya und Charcot betonte neuritische Ursprung der nach Nerven trauma zu Stande kommenden trophischen Störungen, wurde in neuerer Zeit von Friedreich auch zur Erklärung der progressiven Muskelatrophie herangezogen, und Letztere von den Entzündungsvorgängen der Muskeln, und Fortpflanzung der neuritischen Veränderungen von den intramuskulären Nerven auf die Stämme und Wurzeln bis ins Rückenmark abgeleitet. Eine eingehendere kritische Widerlegung dieser Anschauungen findet sich im Abschnitte für progressive Muskelatrophie (S. 430—32).

Schliesslich sei noch der in neuerer Zeit immer weitere Kreise gewinnenden Theorie gedacht, welche die Hauptquelle trophischer Störungen in das Rückenmark verlegt. Wie in Früherem ausführlicher dargethan wurde, deutet eine nicht unbeträchtliche Anhäufung von klinisch-anatomischen Befunden dahin, dass wenn centrale neuritische Vorgänge primär im Rückenmark, oder secundär von den bulbären Heerden, wie bei der Sclerose der Centren, bei der tabetischen Hinterstrangs-Sclerose, bei der symmetrischen Seitenstrangs-Sclerose, bei Meningomyelitis und Pachymeningitis hypertrophica, auf die vorderen grauen Marksäulen übergreifen, hochgradige trophische Störungen der Muskeln, der Gelenke, sowie der Haut zu Stande kommen. Selbst bei Hirnapoplexie gibt die nach vorne übergreifende Seitenstrang-Sclerose, sowie die jüngst von Hayem experimentell erzeugte centrale Myelitis, mit exsudativer Entartung der Vorderhörner, zur Entstehung von progressiver Muskelatrophie Anlass. In den vielstrahligen Zellen der grauen Substanz der Vorderhörner sind demnach wichtige trophische Centren gelegen. Die trophischen Einflüsse des Rückenmarkes können jedoch nur durch entsprechende trophische Bahnen sich bis zu den peripheren Gebilden Geltung verschaffen, und die Continuitätstrennung dieser trophischen Verbindungs-Bahnen, bei traumatischen Verletzungen peripherer Nervenstämmen, dürfte auch die hochgradigen Ernährungsstörungen der Muskeln und der übrigen Gewebe zur Folge haben. Die tropho-neurotische Theorie hat noch relativ die wenigsten Bedenken und innere Unwahrscheinlichkeiten zu überwinden.

In Nachfolgendem mögen die von der neueren Zeit mehr gewürdigten, durch anatomische Befunde mehrfach illustrierten Krankheitsformen der vasomotorischen und trophischen Nerven angereicht sein. Bezüglich eingehenderer Erörterungen und Beiträge verweisen wir auf die von Eulenburg und Guttmann bearbeitete Pathologie des Sympathicus, Berlin, 1873.



### 1) Die Hemicranie (Migraine).

Der mit obigem Namen belegte, in Paroxysmen auftretende Kopfschmerz war bereits den älteren Aerzten (Tissot, J. Frank u. A.) bekannt, ohne jedoch von den prosopalgischen Formen schärfer geschieden zu werden; später hat Romberg, nach ihm Leubuscher, die Hemicranie als cerebrale Neuralgie bezeichnet. Erst vor 10 Jahren hat Du Bois Reymond (im Arch. f. Anat. u. Phys. 1860) aus den an seiner eigenen Affection gewonnenen Beobachtungen, (Anfühlen der Temporalis der vom Paroxysmus ergriffenen Seite wie ein harter Strang, Blutleere des Gesichtes, Eingesunkensein des Auges, Erweiterung der Pupille und terminale Röthung des einen Ohres), die Ansicht entwickelt, dass die Migraine durch Tetanus der Gefässmuskeln der betreffenden Kopfhälfte, oder Tetanus im Bereiche des entsprechenden Halssympathicus bedingt sei (als sogen. Hemicrania sympathicotonica). Der Krampf der Gefässmuskeln, der Druck auf die in denselben verlaufenden Gefühlsnerven wären die nächsten Ursachen des Schmerzes, in ähnlicher Weise wie bei Wadenkrampf, Kolik und bei Wehen. Nach Eulenburg und Landois wären schon die Schwankungen der arteriellen Blutzufuhr, bezieh. die temporäre Hyper- oder Anämie der afficirten Kopfhälfte geeignet, reizend auf die sensiblen Kopfnerven in der Haut, dem Pericranium, den Hirnhäuten oder empfindlichen Hirntheilen einzuwirken und Schmerzanfälle zu erzeugen.

Auch nach Möllendorf (Virch. Arch. Jänner 1868) wäre die Hemicranie eine theils typisch, theils atypisch, einseitig auftretende Annergie der die Carotis beherrschenden vasomotorischen Nerven, mit consecutiver Erschlaffung der Arterien und arterieller Fluxion nach dem Grosshirne; nach den (l. c.) angeführten neuesten Versuchen von Goltz dagegen, als activer Reizvorgang der gefässerweiternden Nerven aufzufassen. Als secundäre Erscheinungen kommen Hyperästhesien der Sinne sowie der Kopfhaut, Ekel und Uebelkeit; als Druckerscheinungen Gesichtsverdunkelung, Schwerbeweglichkeit des Bulbus, Gefühlsstumpfheit zu Stande. Zu Gunsten seiner Theorie führt Möllendorf an, das vollständige Aufhören des Schmerzes bei Compression der entsprechenden Carotis, die Wiederkehr des Schmerzes bei Drucknachlass, und Steigerung desselben bei Compression der Carotis der gesunden Seite; die in einem Falle am Auge der befallenen Seite ophthalmoscopisch erwiesene Erweiterung der Centralgefässe im Paroxysmus (Scharlachröthe des Augenhintergrundes, Erweiterung der Art. und Vena centr. retinae, letztere knotig und sehr geschlängelt), bei normalem Befunde am gesunden Auge; schliesslich die bedeutende Pulsverlangsamung, wobei die Radialarterien klein und contrahirt, in der



Carotis und Temporalis dagegen weiche und breite Wellen zu fühlen sind, (als sogen. Hemicrania sympathico-paralytica).

Unter den von mir beobachteten Migränefällen waren besonders zwei charakteristisch. In einem Falle, den ich zufällig kurz nach Ablauf des Insultes wiederholt zu sehen bekam, konnte man aus dem Erglühen der linken Wange und des Ohres den Sitz und Verlauf des Uebels erkennen. Im 2. Falle konnte ich den Uebergang aus dem 1. angiospastischen Stadium in das 2. angioparalytische verfolgen; bei einem hysterischen Mädchen begann die Migräne mit Kälteempfindung in den Fingern und Zehen beider Extremitäten (die Fingerspitzen fühlten sich, in heisser Sommerszeit, unangenehm kalt an), kurz darauf erfolgten Erblässen des Gesichtes und Sinkendes Pulses auf 60 Schläge; nach abgelaufenem Paroxysmus traten auffällige Erwärmung und Schwitzen an den Händen ein, nebst Glühen der Wangen, besonders der rechten. Die Pupille der leidenden Seite war erweitert.

Die Cephalea vasomotoria von Eulenburg (mit Stirn-Schlafenschmerz, nebst Hitze und Röthe an Gesicht und Ohren) ist offenbar nur eine Abart der angiospastischen Hemicranie. Letztere ist demnach keine sensible Hirn- oder Trigeminusneuralgie, sondern eine Erkrankung des Halstheiles und Kopfgebietes des Sympathicus, oder der vasomotorischen Centren selbst. Die bei der angioparalytischen Form auftretende Pulsverlangsamung dürfte (den Versuchen von Landols über künstliche Hirnhyperämie zufolge) durch Reizung der Oblongata und der Vagi bedingt sein. Auch diese Form der Migräne trägt (die oben angeführten) Merkmale der Sympathicuslähmung an sich. Die als Complication beobachteten Enteralgie und Diarrhöe sollen von Lähmung der vasomotorischen Unterleibsnerven, die bei der tonischen Form bisweilen vorkommende Ptosis mit Myosis (nach Berger) von Lähmung der zum M. orbitalis der Lider verlaufenden, vom Sympathicus versorgten Müller'schen Muskelfasern abhängig sein. Die Salivation wäre auf Erregung des bulbären Speichelcentrum von Grützner (s. S. 250) zurückzuführen.

Die Hemicranie befällt vorzugsweise weibliche Individuen, die in der Regel ungemein erregbar, anämisch oder hysterisch sind. Das Uebel ist, wenn es häufig und mit Erbrechen auftritt, eine sehr lästige Affection. Ich habe Letztere schon bei 10—12 jähr. Mädchen beobachtet, deren Mütter an dem gleichen Uebel oder an hochgradiger Nervosität litten; auch kommt sie unter ähnlichen Verhältnissen nicht selten bei Männern vor. In den climacterischen Jahren, die mehr Ruhe in das Gefäßsystem bringen, schweigt die Migräne. Therapie. Bei typischen Fällen wirken Chinin, die Tinct. Fowleri (in steigender Dosis) vorthellhaft; bei atypischer Affection werden Thein, die Paulinia sorbilis (zu 2—4 Grm. über Tag), grössere Dosen von Bromkalium, bei Chlorotischen Eisenmittel und Stahlwässer, Landaufenthalt angeordnet. Bei der angiospastischen Migräne wird neuestens die Einathmung von 2—5



Tropfen des Amylnitrits empfohlen, das nach Filehne (Pflüg. Arch. 9. Bd. 1874) die vasomotorischen Centren, sowie auch das Vaguscentrum vorübergehend paralytirt (daher die hochgradige Pulsbeschleunigung). Bei der angioparalytischen oder angiodilatatorischen Migräne soll das Extr. secal. cornut. (innerlich oder als subcutane Injection) nach Eulenburg und Berger von Nutzen sein. Nach meinen Erfahrungen erweisen sich die verschiedenen medicamentösen Beschwichtigungen der vasomotorischen Erregungen als wenig nachhaltig; ungleich wirksamer sind die auf Erkräftigung der krankhaft reizbaren Gefässnervencentren hinzielenden hydiatischen Kuren, Seebäder, Alpenluft, nebst methodischer, mässiger Gymnastik. Auch die Elektrotherapie hat bisweilen Erfolge aufzuweisen. Bei dem von Frömmhold empfohlenen primären Inductionsstrom soll die positive Elektrode am Genick, die negative an der Orbita, Stirne, Schläfe oder am Scheitel der Pfeilnaht entlang durch 3—5 Mm. einwirken. Bei der von Holst eingeführten rationelleren Galvanisation kömmt der breitere Rheophor auf den Hals sympathicus am inneren Kopfnickerrande, der andere Conductor am Handteller zu stehen; bei der spastischen Form wird die Anode (behufs Herabsetzung der Erregbarkeit) an den Sympathicus applicirt, bei der depressorischen Form die Kathode, und behufs stärkerer Reizung metallische Schliessung und Stromwendung gebraucht.

## 2) Die halbseitige Gesichtsatropie (Hemiatrophia facialis).

Diese durch den Schwund der Weichtheile, sowie der knorpeligen und knöchernen Gebilde der einen Gesichtshälfte auffällige Affection wurde von Bergson als Prosopodysmorphie, von Samuel und Bärwinkel als neurotische Gesichtsatrophie, von Lande als Aphasie lamineuse progressive de la face, von Eulenburg als Hemiatrophia facialis progressiva beschrieben.

Die Krankheit beginnt mit fleckweiser, weisslicher Verfärbung der Haut an der einen Gesichtshälfte, mit bald nachfolgendem auffälligem Schwunde des subcutanen Fettgewebes, sowie der verschiedenen Hautschichten, unter umschriebener Entfärbung oder Ausfallen der Haare (am Kopf, Barte, an den Brauen), und Verminderung oder völligem Verluste der Hautsecretion, insbesondere der Talgdrüsen. Die bei hochgradigen Formen rauhe, wulstige oder schilferige Haut lässt bisweilen erhöhte Reizempfindlichkeit nachweisen, und ist der Sitz von umschriebenen neuralgischen Empfindungen und Parästhesien. Die Muskeln der ergriffenen Gesichtshälfte lassen durch geraume Zeit keine merkliche Einbusse an Volum und elektrischer Erregbarkeit constatiren; bei stark vorgerücktem Uebel ist jedoch das Gesicht häufiger nach der atrophischen Seite verzogen,



sind Abmagerung und Atrophie der Kaumuskeln, der Lippenmuskulatur (Hueter, Lande, Hitzig, Guttmann), der Zunge und Gaumenbögen vorhanden. Psychische Einwirkungen haben öfter Erröthen der kranken Wange zur Folge, in anderen Fällen tritt dies nicht ein. Schliesslich werden auch die knorpeligen und knöchernen Theile des Gesichtes von erheblichem Schwund ergriffen, so die Nasenknorpel, das Jochbein, die Ober- und Unterkieferhälften, unter Verschiebung der Zähne. Die Sinnesthätigkeit erhält sich unversehrt.

Als ätiologische Momente werden acute Exantheme, (Diphtheritis, (Emminghaus), Erkältung, Trauma, Lues, (Fall von Graefe mit linksseitiger Abducens- und Trigemini-Lähmung), epileptiforme Convulsionen (M. Meyer, Brunner), Hirnaffectionen mit Hemiplegie, (Parry) mit Neuralgie des Trigemini und entsprechender Keratomalacie (Pissling), sowie spinale Reizerscheinungen (eigene Beobachtung, Wien. med. Presse, 1868) angeführt. Die halbseitige Gesichtsatrophie befällt ungleich häufiger das weibliche, als das männliche Geschlecht; die zwei ersten Lebensdecennien lieferten das stärkste Contingent, die linke Gesichtshälfte wird mit besonderer Vorliebe ergriffen.

In einem von Brunner (Petersb. med. Zschr. II. Bd. 1871) mitgetheilten Falle, war eine 27jährige Frau nach vorausgegangenen epileptiformen Anfällen, an linksseitiger Atrophie erkrankt, unter Ergrauen der Wimpern, der Kopthaare, Bildung von weissgelblichen Flecken, die später braun wurden, nebst Schmerzen im linken Gesicht und Auge, sowie Reissen im Halse und Thorax bis zur Magengegend. Die Untersuchung ergab vollständige Atrophie des linken M. frontalis und temporalis, eine mindere an den Muskeln der Nasenseite, um den Jochbogen, und an den Lippen; die Farado- und Galvanocontractilität, sowie die el. m. Sensibilität normal, der Willenseinfluss auf die übrig gebliebenen Fasern der Gesichtsmuskeln erhalten.

Uebrigens fanden sich Erweiterung der linken Pupille, mit träger Reaction auf Licht, ein geringer Exophthalmus, Erniedrigung der Temperatur der kranken Gesichtshälfte, Fehlen von Schweisssecretion, endlich unregelmässige, meist beschleunigte Herzaction. Auf Galvanisation des Hals-sympathicus traten sofort Verlangsamung des Herzschlages, nebst geringer Pupillenerweiterung ein; die atrophische Gesichtshälfte erröthete stärker und bedeckte sich mit reichlichem Schweisse. Der constante Strom rief keinen epileptischen Anfall hervor, wie dies selbst bei schwacher Inductionselektricität der Fall war. — Auch bei einer von Guttmann (Arch. d. Psych. I. Bd. 1868) beschriebenen linksseitigen Gesichtsatrophie, bewirkte die Galvanisation eine Stunden lang anhaltende Röthung der erkrankten Gesichtshälfte.

Nach Brunner würde es sich bei seinem Falle um einen permanenten Reizzustand des Sympathicus (in Folge von Entzündung oder Tumorendruck) handeln, wie bei den Versuchen von Biffi und Cl. Bernard; auch hier hatte Galvanisation des durchtrennten Hals-sympathicus Erweiterung und Trägheit der Pupille, Exophthalmus, Temperaturabfall, Erblässen der Schleimhäute des Auges, des Ohres und



der Nase zur Folge. Auf Sistirung der Galvanisation kehren die gegen-theiligen Durchtrennungssymptome zurück. Bei völligem Mangel an anatomischen Befunden sind wir behufs Erklärung der neurotischen Gesichtsatrophie nur auf Hypothesen angewiesen. Einige Autoren nehmen ein Ergriffensein der vasomotorischen Gesichtsnerven in der Trigeminusbahn an, Andere eine Laesion der daselbst verlaufenden trophischen Fasern, oder eine Betheiligung des Halssympathicus selbst, bei dessen traumatischen Verletzungen geringe Gesichtsatrophie beobachtet wurde; Bärwinkel nahm bei einer auf den N. infraorbitalis beschränkten Gesichtsatrophie ein Erkranktsein der Gangl. sphenopalatinum an; auch die Annahme einer Neuritis der betreffenden Gesichtsnervenbahnen erscheint nicht als unzulässig.

Die Prognose ist insofern eine ungünstige, als nur ein spontaner Stillstand der Atrophie der Consumtion des Gesichts Einhalt zu thun vermag. Im Punkte der Therapie haben sich bisher die medicamentösen, hydiatischen und elektrischen Kuren als ohnmächtig erwiesen.

### 3) Die Basedow'sche Krankheit.

Diese bereits von Stokes gekannte, doch erst von Graves (1835) und von Basedow (in Casper's Wschr. Nr. 13, 1840) als eigene Krankheitsform hingestellte Symptomentrias (Herzerregung, Kropf und Glotzaugen) wurde in den 2 letzten Jahrzehnten häufiger und eingehender beobachtet. Als erste pathognomische Erscheinung tritt in der Regel eine auffällige Herzerregung ein, die anfangs bloß nach reizenden Anlässen, später auch bei ruhigem Verhalten sich äussert und mit Pulsbeschleunigung (von 120 bis über 160 Schlägen in der Min.), unrythmischer Herzthätigkeit, starkem Pulsiren und Schwirren in den Carotiden, in den meist erweiterten Schilddrüsengefässen und häufig selbst in der Bauchorta einhergeht. Die physikalische Untersuchung des Herzens ergibt oft nichts Abweichendes, in anderen Fällen sind jedoch bei längerer Dauer des Leidens, bisweilen systolisches Blasen und Hypertrophie des Herzens zu constatiren.

Nach einigen Wochen bis Monaten tritt Anschwellung der Schilddrüse in die Erscheinung. Die meist nur in einem Lappen vergrößerte, bisweilen von schwirrenden Arterien durchzogene Drüse, fühlt sich oft erst nach Jahren härter an, und wird von den heftig pulsirenden Gefässen rhythmisch gehoben. Um dieselbe Zeit, mitunter auch später oder gar früher, treten die Augen, zuweilen nur eines derselben, immer stärker und auffälliger hervor, und führen mit der Zeit zu jenem charakteristischen, starren, glotzenden Blick. Die Lidspalte ist zumeist normwidrig weit offen, der unwillkürliche Lidschlag ein seltener und unvollständiger, und wie zuerst Graefe hervorhob,



die Mitbewegung des oberen Lides bei Hebung und Senkung der Visirlinie eine mangelhafte; Stellwag beobachtete Sistirung der Seitenbewegungen beider Bulbi, bei Erhaltensein des Convergenzvermögens der Augen (Wien. Med. Jahrb. XVII. Bd. 1869; O. Becker fand spontanen Arterienpuls in der Netzhaut als neues Symptom. (W. med. Wschr. 1873). Die Hornhaut büsst in vielen Fällen ihre Empfindlichkeit ein, ihre Oberfläche wird trocken, matt, und Graefe hat (Berl. klin. Wschr. Aug. 1867) 14 mal Verschwärung an den Augen gesehen. Die Pupillen wurden in einigen Fällen erweitert, in anderen verengt oder normal gefunden; die Conjunctiva ist geröthet, bisweilen chemotisch, die Thränensecretion häufig eine reichliche. Ophthalmoskopisch konnte Graefe blos Erweiterung und stärkeres Geschlängeltsein der Netzhautvenen einigemal constatiren.

Als begleitende Erscheinungen der Struma exophthalmica wurden nebst der Parese des oberen Lides, partielle Gesichts- und beiderseitige Abducenslähmung (Stellwag) beobachtet, als sensible und vasomotorische Störungen: partielle Anästhesien oder neuralgische Empfindungen im Bereiche des Trigeminus, umschriebene Gefässerweiterungen an der äusseren Haut (die *Taches cérébrales* von Trousseau, als Erythem bei Berührung der Kopfhaut), welche ein- oder beiderseitig, in einem Falle Stellwag's anfallsweise hervortraten, oder auch Erröthen der einen Gesichtshälfte, bei unveränderter Blässe der anderen, Temperaturerhöhung (Teissier, Cheadle, Eulenburg-Guttmann) mit Hitzegefühl und Schweissvermehrung, ferner ödematöse Schwellungen der Lider, der Conjunctiva, Lippen oder Gesichtshaut, bei einer Kranken von Stellwag Anschwellung des ganzen Halses zur Zeit periodisch auftretender asthmatischer Anfälle. Auch Psychosen (Exaltationsformen, Melancholie, selbst Manie) wurden von Geigel, Solbrig und Andrews beobachtet, deren Heftigkeit bei Besserung der wichtigeren Krankheitserscheinungen nachliess.

Die Symptomentrias kann bisweilen durch das Fehlen des einen oder anderen Cardinalmerkmals gestört sein. So waren in 58 von Busch (Lehrb. d. Herzkrankh. 1868) notirten Fällen, je 3mal die Herzerregungen und 4mal das Struma abgängig. In den Fällen von Praël und Fischer beschränkte sich das Basedow'sche Krankheitsbild auf doppelseitigen Exophthalmus, wo die Lockerung des Consensus zwischen den Augen- und Lidbewegungen, nebst anderen Allgemeinstörungen, die Sicherheit der Diagnose begründen half.

Die anatomische Untersuchung ergab als örtliche Störungen bei einer Anzahl von Fällen seröse Infiltration oder Wucherung des retrobulbären Fettgewebes, Naumann fand überdies atheromatöse Entartung der Art. ophthalmica, Recklinghausen und Schoch



Verfettung der Augenmuskeln, Rokitansky in einem Falle von Schnitzler (Med. Halle 1864), die vom Siebbeine gebildete innere Augenhöhlenwand ungewöhnlich stark, convex nach der Orbita hereinspringend, dieselbe nach hinten namhaft verengend; die Labyrinthzellen des Siebbeines enorm gross, von eiterigem Schleime strotzend, die Wände derselben sehr dünn. In vielen Fällen zeigte die Schilddrüse hyperämische Schwellung, Hyperplasie oder Gefässerweiterungen. Das Herz bot häufig nichts Abnormes; in manchen Fällen fanden sich Amyloidentartung des Herzfleisches, Dilatation oder Hypertrophie des Herzens, Klappenverbildung, Atherom der grossen Gefässe (in einem Falle von Praël der absteigenden Aorta).

Als Veränderungen im Nervensystem wurden beobachtet: Erweichungsheerde an der Basis des Grosshirn-Vorderlappens, Erweichung der Sehhügel, Corpora mamill. und des Kleinhirnes (in einem Falle Praël's, wie es scheint, embolischen Ursprungs); und verschiedene Veränderungen am Sympathicus. So fanden Trousseau und Lancereaux, neuestens Knight, Vermehrung des Bindegewebes Atrophie und Verminderung der Nervenzellen des Halssympathicus; Beveridge Verdickung und tuberculöse Entartung des Sympathicus-stranges, sowie der zur Art. thyreoidea inf. und vertebralis abgehenden Aeste; nebst Vergrösserung und Verhärtung der mittleren und unteren Cervicalganglien, die von granulirter Masse erfüllt, gleich tuberculisirenden Lymphdrüsen aussahen; im Falle von Moore war das fast obliterirte untere Halsganglion durch Zell- und Fettgewebe ersetzt. Recklinghausen und Biermer fanden Atrophie, Virchow Vergrösserung und interstitielle Verdickung des Halssympathicus. In einem Falle von Geigel waren beide Halssympathici von einer verdickten, fettreichen Bindegewebsscheide umschlossen, an deren Nerven jedoch sowie an den Ganglien war ausser intensiv brauner Pigmentirung der Letzteren, keine Veränderung mikroskopisch nachzuweisen überdies waren Verwachsung des spinalen Centralkanal, in dessen Umgebung vermehrte Consistenz des Markes und leichte Wucherung der Neuroglia, nebst bedeutender Füllung der feineren Rückenmarksgefässe vorhanden. Dagegen waren an den von Paul, Fournier, Olivier, Rabecq und Wilks verzeichneten Fällen gar keine mikroskopischen Veränderungen am Sympathicus zu constatiren.

Unter den ätiologischen Momenten werden heftige psychische Aufregungen, übermässige körperliche oder geistige Anstrengungen am häufigsten angeführt. Bouilland sah Entwicklung der Krankheit in Folge von Onanie, Graefe Ausbildung der Affection bis zur vollen Höhe innerhalb weniger Tage, nach einer ungewöhnlichen geschlechtlichen Erregung. In einem von Begbie und einem 2. von Graefe mitgetheilten Falle waren die ersten Symptome nach einem starken Schlage auf den Kopf erschienen. Als disponirende Momente sind Anämie (nach schweren



Krankheiten, Wochenbetten, Blutverlusten), hochgradige Nervosität und Hysterie zu erwähnen. Das weibliche Geschlecht wird aus den letztgenannten Gründen ungleich häufiger von der Affection ergriffen, als das männliche. Unter 27 Fällen von Romberg und Henoch fanden sich 24, unter 25 Beobachtungen Taylor's 20 Weiber; Praël zählte unter 9 Fällen nur 1 Mann, nach Graefe kommt auf 7 Fälle im Durchschnitt 1 Mann. Die überwiegende Mehrzahl von Erkrankungen kam zwischen dem 2. und 4. Jahrzehnt vor. Ausnahmsweise sahen Stokes und Trousseau die Krankheit bei Knaben und bei Weibern aus den 60er Jahren.

Ueber die Natur dieser höchst seltsamen Affection wurden die verschiedensten Ansichten laut. Basedow, nach ihm in neuerer Zeit Hiffelsheim und Beau, nahmen als Grundübel eine der Chlorose ähnliche Blutmischung an; dagegen spricht jedoch die Erfahrung, dass bei der grossen Anzahl von Chlorotischen ähnliche Krankheitszeichen nicht zu beobachten sind, und dass die Struma exophthalmica auch bei gesund aussehenden Personen, bei Männern und Kindern, sowie nach den verschiedensten Anlässen (traumatischen, psychischen und sexuellen Einwirkungen) acut entsteht. Ebenso wenig stichhaltig ist die Erklärung von Piorry, Bouillaud u. A., welche aus dem Drucke der vergrösserten Schilddrüse auf die Halsgefässe und Nerven, oder auf den Halssympathicus (Koeber), die pathognomischen Symptome ableiten; da die Schilddrüsenanschwellung nicht als erstes Symptom erscheint, und selbst bedeutend grosse Kröpfe, sowie Tumorendruck auf den Sympathicus nie ähnliche Krankheitszeichen hervorrufen. Auch die Annahme von Stokes, dass Struma und Exophthalmus nur Folgen der hochgradigen Herzvergrösserung seien, ist keine befriedigende, weil in vielen Fällen des M. Basedowii die physikalische Untersuchung des Herzens nichts abnormes ergiebt, überdies selbst hochgradige Herzfehler nicht unter ähnlichen Symptomen verlaufen.

Ungleich besser gelingt es, sowohl mit den physiologischen als auch klinischen Ergebnissen, jene Theorie in Einklang zu bringen, die das Wesen der in Rede stehenden Krankheit in einer Affection des Sympathicus sucht, und welche Aran, Trousseau, Charcot, Friedreich, Geigel, Graefe u. A. zu ihren Anhängern zählt. Bekanntlich erzeugt nach Biffi und Cl. Bernard die Durchtrennung des Halssympathicus Erweiterung der Kopf- und Halsgefässe, sowie Temperaturerhöhung des Ohres der operirten Seite, es tritt ferner Hornhautabplattung, Pupillenverengerung und Retraction des Bulbus in die Orbita ein; erst auf Galvanisation des Centralendes des durchtrennten Sympathicus erweitert sich die Lidspalte, wölbt sich die Cornea, und springt der Augapfel aus seiner Höhle hervor. Diesen experimentellen Erscheinungen zufolge, würde nach Geigel (Würzb. med. Zschr. 7. Bd. 1866) auch die Struma exophthalmica aus der Lähmung der im cervicalen Sympathicus verlaufenden Hals- und Kopfgefässnerven, und der



gleichzeitigen Reizung der in derselben Bahn gelegenen oculopupillären Fasern zu erklären sein.

Für den paralytischen Charakter des sympathischen Krankheitsbildes beim Basedow'schen Leiden wird eine Reihe von klinischen Erscheinungen angeführt. Hiefür spräche die durch Lähmung der sympathischen Fasern der Hals- und Kopfgefäße bedingte primäre Blutüberfüllung, deren längere Dauer secundär zur reichlicheren Ablagerung des orbitalen Fettes, sowie der colloiden oder bindegewebigen Substanz in der Schilddrüse führen würde; die geschwächte Innervation der im Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Herznerven wäre Ursache der verstärkten Herzaction. Hiefür spräche ferner die von oben genannten Beobachtern bei ihren Kranken erwiesene Temperatursteigerung; die bereits von Graefe für neuroparalytisch angesehene Hornhautverschwärung; die von Stellwag und Geigel beobachtete ein- oder doppelseitige Röthung und Erhitzung des Gesichtes; die umschriebenen Gefässerweiterungen an der äusseren Haut, und partiellen ödematösen Anschwellungen der Schleimhäute; die von Graefe in einem Falle, nach starker geschlechtlicher Aufregung, und darauf folgender  $\frac{1}{2}$ stündlicher heftiger Erregung der vasomotorischen Nerven beobachtete rasche Entwicklung der Krankheit binnen wenigen Tagen u. dgl.

Während nach Obigem der grelle Gegensatz in den Krankheitsmerkmalen nur durch Annahme von gleichzeitiger Sympathicusreizung und Lähmung zur Noth ausgeglichen werden kann, verhilft uns die Commentirung der Erscheinungen im Sinne der neuesten Beobachtungen von Goltz (l. c.), zu einer mehr ungezwungenen und einheitlichen Auffassung der vasomotorischen Vorgänge. Wird auch die Gefässerweiterung nicht als Folge von Paralyse, sondern als activer Vorgang, durch gesteigerte Thätigkeit gefässerweiternder Nerven angesehen, so ergibt sich, dass die protrahirten Gefässerweiterungen und Hyperämieen in der Schilddrüse wie in der Orbita zu Hyperplasie und Fettwucherung, bezieh. zu Strumabildung und Hervordrängen des Bulbus Anlass geben können; Der gesteigerte Blutzufluss würde auch die Reizung der Herzganglien, die mehrfach beobachtete Temperaturerhöhung, sowie die psychischen Reizungen erklärlich machen. Wir würden demnach beim M. Basedowii bloß eine vasomotorische Reizungsneurose vor uns haben; der wechselnde Einfluss der Nerven, die in der Sympathicusbahn gemeinschaftlich verlaufen, dürfte von Erregung der bezüglichen spinalen Centren abzuleiten sein.

Der Verlauf ist beim M. Basedowii fast immer ein chronischer, von monate- bis jahrelanger Dauer. Bei frischeren Fällen und bei jüngeren Individuen ist (wie Beobachtungen von Praë l u. A. bezeugen) Heilung möglich; in der Mehrzahl ist ein gewisser Grad von Besserung



zu erlangen, doch sind hier Recidiven nicht selten. Therapie. Milch-Molken- oder Traubenkuren in guter Landluft (Graefe), kleine Dosen von Eisen oder Jodeisen, bei Herzpalpitation Eisumschläge auf die Herzgegend (Aran); in einigen Fällen von Trousseau war ein mässiges hydriatisches Verfahren von Nutzen. In neuester Zeit haben Dusch, Guttmann, Wietfeld und Chvostek bei M. Basedowii durch die Galvanisation beträchtliche Besserung, Abnahme der Pulsfrequenz, der Struma und sonstiger Beschwerden erzielt. Ein stab. aufsteigender galvanischer Strom von 1—10 EL wurde durch den Halssympathicus (Anode in der Fossa mastoidea, Kathode am G. cervicale suprem.) ferner quer durch die Struma und als aufst. Strom an der Hals- und oberen Brustwirbelsäule 8—10 Min. lang durchgeleitet.

#### 4) Traumatische und rheumatische Störungen im Bereiche des Sympathicus.

Zu den traumatischen Läsionen des Sympathicus zählen die durch Tumorendruck und traumatische Verletzung des Sympathicus bedingten Reiz- oder Depressionserscheinungen der vasomotorischen Bahnen; oder im Sinne von Goltz als irritative Thätigkeit der gefässverengernden oder gefässerweiternden Nerven, analog den bei experimenteller Reizung oder Durchtrennung des Halssympathicus gewonnenen Symptomen.

Bei Geschwülsten der seitlichen Halsgegend oder der oberen Brustapertur sind öfter die sogen. Depressionserscheinungen vorwiegend. So wurde bei Neubildungen oder Lymphdrüsentumoren am Halse (Heineke, Ogle, Willebrand), bei Aneurysmen der Aorta oder das Truncus anonymus (Gairdner, Coates) Pupillenverengung, bei einem der letzteren Fälle überdies an der entsprechenden Gesichtshälfte kalter Schweiss, abwechselnd mit Hitzeanfällen beobachtet. An einem Kranken von Verneuil waren nach Unterbindung der Carotis bei einer Parotisgeschwulst, bald nachfolgende und länger dauernde Verengung der Pupille, Hitze und Gefässerweiterung an Schläfe, Zahnfleisch, nebst stärkerer Schweissbildung der betreffenden Gesichtshälfte zu constatiren; Erscheinungen, wie sie nach der Durchtrennung des Halssympathicus an Thieren experimentell erzeugt wurden.

In manchen Fällen haben Tumoren der Halsdrüsen, Aortenaneurysmen, gleich der elektrischen Reizung des Halssympathicus, Pupillenerweiterung zur Folge. Fremde sowie eigene Beobachtungen von einseitiger Pupillendilatation bei Caries, Tuberculose und Krebs der oberen Halswirbel finden sich auf S. 325 verzeichnet. Bei einer Kranken

von Kidd trat im Laufe einer eiternden Halsentzündung unter Frostanfällen abwechselnd bald Erweiterung, bald Verengung der rechten Pupille auf, bis nach Eröffnung des Abscesses das normale Verhalten der Pupille sich herstellte. An einem mit Cystenknopf, gleichzeitiger Mydriasis und leichtem Exophthalmus behafteten Manne, fand Demmie bei der Autopsie vermehrte Röthung des linken Halssympathicus, mit seröser Schwellung des umgebenden Gewebes. In einem Falle von Eulenburg war eine rechtsseitige, vasculäre Struma mit hochgradiger Mydriasis, Accommodationsparese, Temperaturniedrigung im rechten Ohr combinirt; zum Unterschied von M. Basedowii, bei welchem Pupillenerscheinungen fehlen, das Augenleiden ein beiderseitiges ist, und die Temperatur beider Gehörgänge eine Erhöhung zeigt. Fälle von mechanischer Reizung des Vagus (mit Verlangsamung der Herzthätigkeit), und des Sympathicus (mit Pupillenerweiterung), wurden in neuerer Zeit von Gerhardt und Rossbach bei supraclavicularen und mediastinalen Geschwülsten beobachtet.

Beobachtungen von alleiniger traumatischer Läsion des Halssympathicus zählen zu den grössten Seltenheiten, ihre Anzahl ist noch immer eine höchst geringe. In einem aus dem letzten amerikanischen Kriege von Mitchell, Morehouse und Keen (l. c.) berichteten Falle, war bei einem Soldaten die Kugel rechts hinter dem Unterkieferast, am vorderen Kopfnickerrande eingedrungen, durch den Hals hindurchgegangen, sodann unter und etwa 1 Cm. vor dem linken Unterkieferwinkel ausgetreten; in 6 Wochen heilte die Wunde. Bei der erst in der 10. Woche ermöglichten ärztlichen Beobachtung erwies sich die Pupille rechterseits (besonders bei Beschattung) ungewöhnlich klein, auch waren daselbst Myopie, leichte Ptosis, Röthung der Conjunctiva nebst Stirnkopfschmerz vorhanden. Bei Anstrengungen wurde wiederholt ungewöhnliche Röthung der linken Gesichtshälfte wahrgenommen. Bei Ruhe verhielt sich die Temperatur im Munde und in beiden Ohren normal. Sämmtliche Symptome stehen in bestem Einklange mit den experimentellen Ergebnissen der Sympathicustrennung bei Thieren, sowie mit früher erwähnten Krankheitsbeobachtungen am Menschen. Auch bei einem von Kämpf (in der Ges. d. wien. Aerzte, 8. März 1872) vorgestellten Soldaten war in Folge einer Verletzung des rechten Halssympathicus, durch Stich in die Halsgegend eine rechtsseitige Myosis paralytica zurückgeblieben, die auf wiederholte Galvanisation keine Besserung aufwies.

Ferner kömmt es bei Verletzungen des Halsmarkes, sowie auch des Armgeflechtes zu Störungen im Bereiche des Halssympathicus. Die hiehergehörigen oculopupillären Störungen und deren anatomische Begründung fanden auf S. 317 ihre Würdigung.



Daselbst wurde auch ein von mir beobachteter Fall von cervicalen Markläsion verzeichnet, bei welchem nebst dauernder Pulsverlangsamung, eine linksseitige Pupillenerweiterung besonders auffällig war. Später wurden von Rendu Beobachtungen über Halswirbelbrüche mitgeteilt, bei welchen die einseitige Mydriasis mit anderen Reizsymptomen einherging, während bei anderen mit Lähmungserscheinungen combinirten Wirbelluxationen, sowie auch bei meinen S. 324 enthaltenen zwei Fällen von Caries des Proc. odontoides, Myosis vorhanden war. Auch bei der progressiven Muskelatrophie, sowie bei manchen Formen von Tabes, sind beträchtliche Verengerungen der Pupille an der vorwiegend ergriffenen Seite zu constatiren. Bei der hiebei bisweilen periodisch wiederkehrenden Ischialgie (zumeist mit Hauthyperästhesie) tritt im neuralgischen Anfalle eine Mydriasis spastica an derselben Körperseite auf. Auch bei Choreaparoxyismen (s. S. 580) konnte ich spastische Pupillenerweiterung constatiren.

Bei traumatischen Verletzungen des Armgeflechtes wurden von Hutchinson halbseitige Myosis, Verengerung der Lidspalte und Temperaturerhöhung der entsprechenden Gesichtshälfte; von Seeligmüller (B. klin. Wschr. 1870 und 1872) überdies Abplattung und Abmagerung der Wange an der Verletzungsseite, in einem Falle auch Lähmung des N. ulnaris (mit Abmagerung und Anästhesie in Folge von Neuritis) beobachtet.

Zu den Innervationsstörungen im Gebiete des Halssympathicus ist auch die einseitige Steigerung der Schweisssecretion, die Hyperidrosis oder Ephidrosis unilateralis zu zählen. Bereits bei den Eingangs notirten Fällen von Druckläsion des Halssympathicus wurde der einseitig erhöhten Schweissbildung gedacht. In neuester Zeit wurden Fälle von einseitiger Ephidrosis von Nitzelnadel, Chvostek u. A. mitgeteilt, bei welchen nebst den Symptomen von M. Basedowii oder Diabetes, an der schwitzenden Gesichtshälfte Verengerung der Pupille, Hautröthung und Temperaturerhöhung erweislich waren. Botkin sah nach eitriger Parotitis gleichseitige Ephidrosis mit Temperaturerhöhung, nebst Pulsationsverstärkung der Schläfen- und Wangearterien. Beim Kranken von Chvostek bewirkte Galvanisation des Halssympathicus profuses Schwitzen an der betreffenden Gesichtshälfte, während im Falle von Nitzelnadel der entgegengesetzte Erfolg beobachtet wurde. Bei einem Kranken von Fränkel (Inaug.-Diss. Breslau, 1874), der an Herzhypertrophie, Vergrößerung der Schilddrüse und dyspnoischen Anfällen, mit Hyperidrosis der linken Gesichtshälfte litt, fand Ebstein bei der Autopsie am linken Halssympathicus sandkorngrösse, rundliche, gestrichelte, braunschwarze Zeichnungen, die sich unter dem Mikroskope als varicöse Gefäss-



erweiterung, mit Spindelzellenbildung der Wand darstellten; die Ganglienzellen stark pigmentirt, mit dunklen, den Zellerraum erfüllenden Körperchen. — Bei einem Kranken von Seguin (Amer. Journ. of med. science, Oct. 1872), mit Schweissmangel an der rechten Gesichts- und Halsseite, selbst wenn die linke Seite in Schweiss gebadet war, ergab die Section Verwachsung des r. Halssympathicus mit der Scheide der Gefässe und des Vagus, nebst beträchtlicher Injection am obersten Ganglion und an der Adhäsionsstelle.

Die durch Kälteeinwirkung auf die Hautgefässnerven experimentell erzeugten Erscheinungen von Gefässkrampf und Gefässerweiterung wurden auf S. 644 erörtert. Hiehergehörige Beobachtungen über Einfluss der Kälte auf die Entstehung vasomotorischer Neurosen hat neuestens Nothnagel (Arch. f. klin. Medic. 2. Bd. 1867) mitgetheilt. In sämtlichen Fällen war die Affection bei weiblichen Personen, nach Waschen in kaltem Wasser, besonders an den Vorderarmen und Händen aufgetreten. Es kam hiebei zu Pelzigsein, Erstarrung der Glieder, zu neuralgischen Schmerzen und nachweisbarer Gefühlsabstumpfung, überdies waren Schwerfälligkeit bei feineren Bewegungen, Blässe oder Weisswerden der Finger und Hände, nebst messbarer Temperaturabnahme zu constatiren. Der durch die Kälte erzeugte Arterienkrampf hat sowohl die örtliche Anämie, als auch die anderweitigen Störungen der Innervation zur Folge. Auch Chapman will durch Application von Kälte oder Wärme längst der Wirbelsäule, bei angioneurotischen Affectionen auf die Gefässnerven einwirken.

In einem Falle von Eulenburg und Landois (Wien. med. Wschr. Nr. 16, 1868) waren die anfallsweise auftretenden Gefässspasmen, vorzugsweise im Verbreitungsgebiete des rechten N. medianus vorhanden, und mit entsprechenden Motilitätsstörungen (zitternder Flexion der Finger und Opposition des Daumens) combinirt; während der galvanischen Behandlung zeigte sich eine Roseola urticata am Handteller, sowie an der unteren Volarseite des Vorderarmes, als intercurrente Erscheinung. Die Behandlung dieser rheumatischen Gefässneurosen muss auf Erschlaffung der krampfhaft ergriffenen Gefässe gerichtet sein; hiezu eignen sich kräftige Frottirungen, Einreiben von Spirituosen, und besonders der constante Strom. Letzterer wurde stabil von der Halswirbelsäule zum Armgeflechte, durch 3—5 Min., durchgeleitet (Nothnagel).

Wie bereits in Früherem angedeutet wurde, ist beim Fieber das Froststadium mit Gefässkrampf und consecutivem Erblassen der Körperoberfläche in Verbindung; im Hitzestadium finden Erweiterung der Gefässbahn, Röthung der Haut, und Schweissbildung statt. Als



Ausgangspunkt dieser Erregungen sind die spinalen Gefässnervencentren, insbesondere diejenigen des verlängerten Markes, anzunehmen. Das Fieber hängt nach Bernard von Parese des Grenzstranges ab; behufs Stützung seiner Ansicht beruft er sich auf die Beobachtung, dass Reizung des Centralendes eines sensiblen Nerven bei einem fieberhaften Thiere, ein Ausbleiben der Temperaturniedrigung zur Folge hat.

### 5) Angina pectoris vasomotoria.

Wie bereits in Früherem angedeutet wurde, sind unsere dermaligen lückenhaften Kenntnisse über die Physiologie der Herzinnervation, sowie auch der Mangel an zahlreicheren autoptischen Befunden, dem Zustandekommen einer klinischen Begründung der functionellen Störungen des Herznervensystems hinderlich. Indem wir auf die S. 723 geschilderten Symptome der Angina pectoris verweisen, wollen wir hier nur noch ergänzend erwähnen, dass eine Anzahl von Thatsachen auf eine (wenn auch nicht ausschliessliche) Betheiligung des Sympathicus an den Erscheinungen der Angina pectoris hindeutet. Nach den neueren Untersuchungen von Bezold (aus dem physiol. Laboratorium in Würzburg. 1867. 2. Heft) können die in der Bahn des Halssympathicus enthaltenen, sowie die zum Theile vom Hirne entspringenden, durch das Hals- und obere Brustmark zum Ganglion cervic. inf. und den Herzgeflechten ziehenden sympathischen Herznervenfaser, centrale Erregungen auf das Herz übertragen, unter Beschleunigung der Action desselben. Dass Veränderungen des Plexus cardiacus Symptome der Angina pectoris bedingen können, bezeugt ein Fall von Lancereaux (Gaz. méd. 1864), der bei Lebzeiten stenocardische Anfälle bot, einem solchen auch erlag, und bei der Autopsie nebst Läsion der Aorta, beträchtliche Verengerung der Coronararterien, erhöhte Vascularisation der Gefässwände sowie des Plexus cardiacus, in den Nervenfasern und Ganglien Anhäufung von Kernen, zwischen den mehr oder weniger comprimierten Nervenröhren, auffinden liess.

Da ferner im Sympathicus die Gefässnerven des Herzens enthalten sind, so wäre es nach den Versuchen von Ludwig, Thiry und den Brüdern Cyon denkbar, dass je nach Reizung oder Erschlaffung der vasomotorischen Bahnen, der Druck im Aortensystem und die Herzaction verstärkt, oder beide herabgesetzt würden. Schliesslich sprechen für den sympathischen Charakter so mancher Fälle von Stenocardie die neuen Beobachtungen von Landois (Corresp.-Blatt. f. Psych. 1866) und von Nothnagel (Arch. f. klin. Medic. 3. Bd. 1867). Letzterer Autor hat unter der Bezeichnung: Angina pectoris vasomotoria Fälle mitgetheilt, bei welchen in Folge eines

meist refrigeratorischen, arteriellen Gefässkrampfes, die Symptome der Stenocardie aufgetreten waren.

Der Anfall wird von subjectiven Erscheinungen: wie Schwere, Kriebeln, Taubheit, Kälteempfindungen in den Gliedmaassen eingeleitet, denen präcordiale Beklemmung, mit unheimlicher Steigerung bis zum Gefühle von Vergehen und Herzklopfen nachfolgen; bisweilen werden auch dumpfe Schmerzen in der Herzgegend, Dyspnoe und Schwindel angegeben. Objectiv sind hochgradige Blässe des Gesichtes, der Ohren, der Extremitäten, cyanotische Färbung der Nägel an den Fingern und Zehen, merkliche Abnahme der Sensibilität und Temperatur, bisweilen kalter, klebriger Schweiß an der Haut zu constatiren. Die Herzaction ist häufig vermehrt, in anderen Fällen regelmässig und nur selten herabgesetzt, die Herztöne sind rein, der Radialpuls gespannt, doch nur selten verlangsamt, einige Male wurde eine *Urina spastica* entleert. Das Herzklopfen soll nach Nothnagel und Eichwald, durch die aus der verbreiteten Gefässverengerung für das Herz erwachsenden Widerstände bedingt, die Beklemmung und der Schmerz der Herzgegend durch Ueberanstrengung der Herzaction hervorgerufen werden. Derartige Anfälle von verschiedener Intensität und Dauer können täglich, oder nach gewissen Intervallen von anscheinendem Wohlbefinden, oder inzwischen andauerndem Kopfweh (*Cordes*) eintreten.

Die Affection betraf nur Erwachsene, Männer und Frauen verschiedenen Standes und Berufes. Als ursächliches Moment ist besonders die Kälteeinwirkung (Waschen in kaltem Wasser, Durchnässung der Füße, feuchtkalte Wohnung) anzuführen. Im Winter und in rauhem Klima tritt die Krankheit häufiger auf, sie weicht zumeist mit dem Eintritte der warmen Jahreszeit, um im nächsten Winter wiederzukehren. In einigen Fällen schienen Anämie, Hysterie, oder erbliche Anlage zu Neurosen, als prädisponirende Momente zu wirken. Die Prognose ist in der Regel eine günstige, veraltete Fälle leisten der Behandlung grösseren Widerstand, doch trat auch hier Nachlass der Erscheinungen ein. Die Therapie sucht den Gefässkrampf zu beseitigen, die Blutzufuhr zur Hautoberfläche zu steigern. Warme Vollbäder, heisse Fussbäder, daneben häufiges Bürsten der Gliedmaassen oder Abreiben mit Senfspiritus u. dgl. sind, nebst Warmhalten der Extremitäten und Aufbesserung der Anämie, von erwünschter Wirkung. Zur Verhütung von Rückfällen empfehlen sich mässig kalte Abreibungen.

### 6) Sympathische Unterleibsneurosen.

In dieser Rubrik wollen wir jene eigenthümlichen Nervenstörungen subsumiren, die bei den verschiedenen Unterleibsorganen im Bereiche



des sympathischen Abdominalsystems, und der damit zusammenhängenden cerebrospinalen Bahnen zur Beobachtung gelangen.

Die auf rheumatische, psychische oder hysterische Reizung auftretende Enteralgie (Kolik), (auch als Hyperästhesie oder Neuralgie des Plexus mesentericus bezeichnet), galt schon bei älteren Autoren als eine Affection des Sympathicus. Der ausgezeichnete Biograph des Saturnismus Tanquerel des Planches, hat (in seinem *Traité des maladies de plomb*, 1839) besonders die Bleikolik vom Sympathicus abgeleitet; doch findet sich unter seinen 49 hiehergehörigen Leichenbefunden nur ein Fall, bei welchem die Bauchganglien des Sympathicus, im Vergleiche zu denjenigen 2 anderer Individuen, um das 2—3fache vergrössert und graugelb verfärbt waren; auch Ségond will (in seinem *Essay sur la neuralg. du grand Sympathique, colique de Poitou*; 1837) die Ganglien, und einzelne Nervenstränge des Sympathicus hypertrophisch und verhärtet gesehen haben. Der jüngste einschlägige Befund von Sclerose des G. coeliacum und cervicale supremum bei chronischem Saturnismus, rührt von Kussmaul und Maier her, und wurde S. 611 des Näheren mitgetheilt.

Physiologischen Beobachtungen zufolge, verlaufen die motorischen Nerven, welche der Sympathicus den Muskelfasern der Eingeweide und den Gefässen ertheilt, zum grössten Theile in den vorderen Wurzeln, die hinteren bilden die Bahnen für sensible Reize und centripetale Erregungen der bezüglichen Sympathicusäste. Das centrale Ende der abdominalen Gefässnerven ist im Hirne gelegen. Verletzungen der Hirnstrahlung, des Sehhügels und selbst des Balkens führen nach Valentin u. A. zu Hyperämieen der Unterleibseingeweide, vorzugsweise des Dünndarmes, zu Erweichungen und Geschwürsbildungen der Schleimhaut; an frisch getödteten Thieren lässt sich häufig wahrnehmen, dass Reizung eines Sehhügels oder Grosshirnschenkels nicht auf die rothen Körpermuskeln wirkt, sondern die einfachen Muskelfasern des Darmes und anderer Unterleibsorgane bewegt.

Wie aus diesen Andeutungen, die zum grossen Theile auch für den Menschen gelten dürften, hervorgeht, können centrale Reize (wie Gemüthsbewegungen), bei besonders erregbaren Personen Kolikschmerzen erzeugen; andererseits kann die abnorme Erregung der Darmmuskeln, oder der intramuskulären Nervenfasern (etwa durch Blei, das von Devergie, Meurer und Orfila in den Darmwänden von Bleikranken constatirt wurde), in den oben genannten Bahnen centripetal fortgeleitet, reflectorische Bewegungen im Muskelapparate des Darmes erzeugen. Wir würden es demnach bei der Kolik nicht lediglich mit einer reinen Hyperästhesie des Plexus mesentericus zu thun haben.



Die begleitenden Erscheinungen der Bleikolik, das Erblassen und Kaltwerden des Gesichtes sowie auch der Gliedmaassen, die Retardation des kleinen und harten Pulses, die Unregelmässigkeit des Athmens sind, (wie dies Eulenburg und Landois (l. c.) hervorhoben), als Erregung des medullären Centrum der Vagi und reflectorische Hemmung der Herz- und Athembewegungen zu deuten, nach Art des Goltz'schen Klopfversuches. Die den Vagus reflectorisch erregenden Fasern verlaufen nach Bernstein (Centralblatt Nr. 52, 1864) im Grenzstrange, und treten durch die Rami anastomotici in das Rückenmark. Die Trennung des Sympathicus oberhalb dieser Stelle vereitelt den Klopfversuch. Nach Bernstein ist es bei Fröschen, der mit der Art. mesenterica verlaufende Nervenast, in welchem die Reflexfasern dem Grenzstrange von den Baucheingeweiden zugeführt werden, durch dessen Reizung Herzstillstand erzeugt wird. Nach neueren Untersuchungen von Asp sind auf Reizung des centralen Endes des N. splanchnicus Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung zu beobachten. Ob die bei der Bleikolik von Romberg notirten Ohnmachtsempfindungen als Folge von reflectorischer Hemmung der Herzaction anzusehen seien, ist zur Stunde nicht mit Bestimmtheit anzugeben. Die sich mit der Bleikolik zumeist combinirende hochgradige, hartnäckige Verstopfung dürfte auf längere Erregung des Splanchnicus, des Hemmungsnerven für die Darmbewegungen (Pflüger) zurückzuführen sein. Aus den neuesten Untersuchungen von Basch und S. Mayer, (Wiener akad. Sitz.-Berichte 1870 und 1873) und Hougkeest van Braam (Pflüg. Arch. 1873) geht hervor, dass die Hemmungswirkung des Splanchnicus eine Folge der vasomotorischen Eigenschaften dieses Nerven sei; die Ursprungsstelle der vasomotorischen Splanchnicusfasern ist im verlängerten Marke gelegen.

Die von Authenrieth und später von Romberg angenommene Hyperästhesie des Plexus solaris (Neuralgia coeliaca), mit Schmerzen im Epigastrium, wie bei der Gastrodynia neuralgica, (Cardialgia), nebst Ausstrahlungen nach Brust und Rücken, ist bei dem noch mangelnden Nachweise von materiellen Veränderungen, und dem Abgange physiologischer Begründung, bezüglich ihres sympathischen Charakters nicht sicher gestellt. Die Gastralgieen, wie sie auch als Crises gastriques im Reizungsstadium der Tabes bisweilen auftreten, sind eher von den in neuerer Zeit nachgewiesenen sensiblen Vagusästen abzuleiten. Die Exstirpation des Sonnengeflechtes erzeugte nur trophische Störungen des Magens und oberen Dünndarmabschnittes; Näheres hierüber ist auf S. 377 zu finden. Auch von der sog. Hyperästhesie des Plexus hypogastricus (schmerzhaft empfindungen in der unteren Bauch- und Sacralgegend, mit Irradiation auf die



Oberschenkel und die Nv. haemorrhoidales), lässt sich bei unseren spärlichen Kenntnissen über die physiologischen Beziehungen nichts Bestimmtes aussagen. Die Hyperästhesie des Plexus spermaticus, deren Sitz von Romberg und Hasse in das Sonnengeflecht verlegt wird, hat als sog. Testicularneuralgie, bei den Neuralgien der cerebrospinalen Stämme des Lendengeflechtes, (zu denen sie auch Cooper und Leubuscher zählten) Erwähnung gefunden.

Hierher gehören ferner die Neuralgie der Harnröhre (bei Männern, zumeist mit örtlicher Hyperästhesie und anderen spinalen Reizerscheinungen combinirt), die heftigen Schmerzen im Blasenhalse (bei häufigem Harndrange) und im Darm (mit Tenesmus, Constipation, und Gefühl von namhafter Wärme), wie sie Duchenne bei einem mit beginnender Ataxie behafteten Arzte beobachtete. Die nach 2—3 Monaten wiederkehrenden und bis über 24 Stunden dauernden Schmerzen wichen auf Gebrauch von Abführmitteln, oder bei Eintritt von Diarrhoe. Erst im weiteren Verlaufe kam es zu lancinirenden Schmerzen unter Hyperästhesie der Haut, zu Amblyopie und Mydriasis des einen Auges ohne Diplopie, zu präcipitirter Ejaculation beim Coitus; im Gehen war noch keine merkliche Beeinträchtigung wahrzunehmen.

Die im Irritationsstadium der Tabes bisweilen vorkommenden Neurosen der Urethra, des Blasenhalases und des Mastdarmes, sind als Reizungserscheinungen des Lendenmarkes, beziehungsweise des Centrum genito- und anospinale anzusehen, und ist die Hypothese einer functionellen Störung des Bauchsympathicus eine ganz entbehrliche. Bezüglich des Näheren verweisen wir auf die S. 370—74 gegebenen Andeutungen.

Von einzelnen Autoren werden auch Anästhesieen im Bereiche des Sympathicus angenommen. Wenn auch nach den neuesten Versuchen von Nasse gewisse Gifte (wie Opium, Curare) hochgradige Steigerung der Reflexerregbarkeit des Darmes bewirken, so ist doch im Allgemeinen giltig, dass den vom Sympathicus beherrschten Bahnen nur ein ganz geringer Grad von Sensibilität im Normalzustande eigen ist; bei dem gänzlichen Abgange anatomischer Befunde und jeglicher physiologischer Grundlage, lässt sich über die in Rede stehenden Anästhesieen Nichts mit Bestimmtheit angeben. Der Ausfall der Bewegungen (etwa von Seite des Darmes) kann sowohl in einem Verluste der directen Erregbarkeit peripherer Ganglien, als auch in Leitungsstörungen der Reflexbahn überhaupt begründet sein.

Ueber Atrophie des Bauchtheiles des Sympathicus sind unsere Kenntnisse höchst dürftiger Natur. In einem von Munk (in der deutschen Naturforscherversammlung zu Innsbruck 1869) vortragenen Falle von Diabetes mellitus, fand Klebs Atrophie des Ganglion solare, bei Erhaltensein der zur Art. hepatica verlaufenden



Nv. hepatici. Die hierauf an Hunden gemeinsam angestellten Versuche über Einfluss des Ganglion solare auf Entstehung von Diabetes ergaben, dass partielle Exstirpation eine theils bis zum Tode (etwa 1—2 Wochen) dauernde, theils vorübergehende Zuckerharnruhr bewirke. In letzterem Falle tritt nach Verschwinden des Diabetes, bei fortgesetzter rein animalischer Kost, derselbe sofort vorübergehend, bei Verabreichung von vegetabilischer Nahrung noch wieder für einige Tage auf, um sodann meist sich völlig zu verlieren. Bei der Autopsie wurde in letzteren Fällen deutliche Entartung der Nervenlemente von Klebs nachgewiesen. Weder die Durchschneidung der Nv. hepatici, noch diejenige der splanchnici konnte für sich allein Diabetes erzeugen. Jüngst fand auch Lubimoff (Virch. Arch. 61. Bd.) Sclerose der Zellen des Ganglion coeliacum bei Diabetes mellitus.

### 7) Die Addison'sche Krankheit.

Das höchst eigenthümliche Symptomenbild der Nebennieren-Entartung wurde zuerst von Thomas Addison (On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules, London, 1855) geliefert. Nebst der Einlagerung eines dunklen, selbst bronceartigen Pigmentes im Malpighi'schen Netze, seltener in inneren Organen, gehören Reizerscheinungen im Bereiche des Verdauungsapparates (Erbrechen, Bauch- oder Lendenschmerzen u. dgl.), hochgradige Muskelschwäche, und eine in der Regel zu tödtlichem Ausgange führende Anämie, zum klinischen Bilde der in Rede stehenden Krankheit.

Als die häufigsten anatomischen Befunde sind chronische Entzündungen der Nebennieren, mit Verkäsung (Tuberculisirung) des Exsudates anzuführen. Bei Krebs und bei Echinococcus der Nebennieren (Hubér) wurde nur ganz ausnahmsweise Broncefärbung im Leben beobachtet. Eine genauere, die bis zum J. 1867 reichende Casuistik umfassende Monographie hat Auerbeck (die Addison'sche Krankheit, Erlangen, 1869) veröffentlicht.

Die experimentellen Untersuchungen trugen bisher nicht zur besseren Aufhellung unserer Kenntnisse über die Physiologie der Nebennieren bei. Nach Brown-Séquard tritt auf Exstirpation der Nebennieren rascher der Tod der Thiere ein, als nach Ausschneidung der Nieren, oder nach Verletzungen des Bauchfelles; doch sind sowohl kleinere als auch grössere operirte Thiere am Leben zu erhalten. Ueber die nach der Exstirpation im Blute auftretende Pigmentanhäufung theilt Brown-Séquard mit, dass die Einspritzung eines solchen Blutes an einem Thiere, dem nur eine Nebenniere entfernt wurde, raschen Tod zur Folge habe; während die nach Ausschneidung beider Nebennieren sofort collabirenden Thiere durch



Injection von gesundem Kaninchenblut noch mehrere Stunden lang am Leben zu erhalten sind. Die Pigmentanhäufung im Blute bewirke Ausscheidung desselben und Verstopfung der Capillaren mit tödtlich ablaufender Circulationsstörung. Doch die Versuche von Philippeaux, Harley, Berruti und Perusino ergaben, dass nach Exstirpation beider Nebennieren kleinere, sowie auch grössere Thiere Monate lang fortleben können, und weder an der Haut, noch in den inneren Organen Pigmentanomalieen darbieten. Auch nach Schiff hat weder an pigmentirten, noch an albinistischen Thieren die Exstirpation der Nebennieren, oder der eintretenden Nerven irgend welche Farbenveränderung zur Folge.

Diesen negativen Daten des Experimentes gegenüber ist der anatomische Nachweis eines besonderen Nervenreichthumes im Marke der Nebennieren, und die Abhängigkeit der Letzteren vom sympathischen Nervensystem von um so grösserem Belange. Den neueren Untersuchungen von Ecker, Kölliker und J. Arnold zufolge gibt das Ganglion semilunare viele, mit Ganglien besetzte Nervenstämmchen an die Nebennieren ab, die in dem Inneren derselben ein ansehnliches Netzwerk bilden. In der Marksubstanz fand auch Virchow grosse, mit Fortsätzen versehene Ganglienzellen; die von Holm beschriebene zweite Art von Zellen ist bedeutend kleiner und ohne Fortsätze. Der im Verhältnisse zur Kleinheit des Organes auffällige Reichthum an eintretenden Nerven, sowie die beträchtliche Anzahl von Ganglienzellen, die als Nervenursprung zu betrachten sind, deuten darauf hin, dass die Nebennieren in innigen Beziehungen zu den sympathischen Bauchgeflechten stehen; andererseits der Mangel einer jeglichen Secretionsthätigkeit, sowie der innere Bau gegen die Annahme eines Drüsenorganes Einsprache erheben.

Während die an den sympathischen Bauchgeflechten von Pincus, Samuel, Budge und Adrian angestellten Experimente keine von jenen Veränderungen ergaben, wie sie dem Morb. Addisonii eigenthümlich sind, hat bei Letzterer Krankheit die anatomische Untersuchung eine Anzahl positiver Befunde von Sympathicusentartungen aufzuweisen. Nebst den Veränderungen der Nebennieren (Verschrumpfung der Zellen und Kerne, mit Fettdetritus), fanden sich starke Röthung und Schwellung des Gangl. coeliacum und der sympathischen Nerven (Monro, Recklinghausen), Fettentartung des Plexus solaris und der Semilunarganglien (Queckett, Meinhardt, Bartsch, Southey); Atrophie des Bauchsympathicus und des Sonnengeflechtes (J. Schmidt, Van Andel), Hypertrophie des Plexus solaris, der Ganglia semilunaria und der abgehenden Nervenäste (Virchow, Greenhow, Wolff, Burresi), adenoide Entartung der Semilunar-



ganglien und deren Nervenäste (Sanderson), und eitrige, von den Nebennieren übergreifende Erweichung eines Theiles des Sonnengeflechtes, (A. Fränkel). — Diesen 19 positiven Befunden (unter 29 autoptisch untersuchten Fällen) stehen 10 Beobachtungen gegenüber, in welchen der Sympathicus angeblich keine Veränderungen darbot. Doch wurden in den letzteren Fällen nicht alle Theile des Sympathicus der Untersuchung unterzogen, worauf in Zukunft genauere Rücksicht zu nehmen sein wird. Bezüglich der Einzelheiten verweisen wir auf die Zusammenstellungen von Eulenburg und Guttmann (Pathologie des Sympathicus, Berlin, 1873).

Die klinischen Erscheinungen des Morb. Addisonii deuten auf eine schwere Erkrankung des gesammten Nervensystems. Ausser den charakteristischen Pigmentirungen an der Haut des Stammes, sowie den sichtbaren Schleimhäuten (bei Verschontbleiben der Conjunctiva und der Nägel), sind in obiger Beziehung anzuführen: häufiger Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, neuralgische Empfindungen in den Extremitäten, in der Schulter, im Kreuze, im Epigastrium; weiterhin Dyspepsie und Erbrechen, Durchfälle, psychische Depression, Hallucinationen und hochgradige Muskelschwäche. Die bisweilen beobachteten Convulsionen dürften durch Hirnanämie bedingt sein; die Anämie der Nervencentren führt unter Hinfälligkeit, Erschöpfung und Somnolenz den tödtlichen Ausgang herbei.

Ob die Addison'sche Krankheit nach Risel, von einer durch Verbreitung der Entzündungsvorgänge der Nebennieren erzeugten Lähmung der sympathischen Bauchgeflechte abzuleiten sei, wobei die Blutüberfüllung der Unterleibsorgane zur allgemeinen Blutleere Anlass gebe; oder ob nach Rossbach der Symptomencomplex in einer anatomisch nicht nachweisbaren, functionellen Störung des gesammten Nervensystems begründet sei, die in näherer, aber nicht nothwendiger Beziehung zu den Nebennieren stehe; über die Berechtigung dieser Hypothesen zu streiten, wäre zur Stunde eitle Mühe, da Beide, um mit Lichtenberg zu reden, wohl passen aber nicht sperren.

Die Diagnose der Addison'schen Krankheit stützt sich vorzugsweise auf die Hautverfärbung, welche von unansehnlichem Hellbraun bis zum Broncecolorit sich steigern kann, sowie auf das überaus grosse Schwächegefühl der Kranken, das sehr oft mit tiefer psychischer Verstimmung verbunden ist. Bei nur wenig auffälliger Hautfärbung, oder wenn die Pigmentirung wegen des raschen Krankheitsverlaufes nicht zur Entwicklung gelangt, (wie im Falle von Gull, mit Entartung beider Nebennieren und des rechten Semilunarganglion), kann das Vorhandensein von Adynamie und heftigem Durchfall zur Annahme von Typhus oder acuter Miliartuberculose verleiten. In derartigen



Fällen wird jedoch das Fehlen von Temperaturerhöhung, Milztumor und Meteorismus den Abdominaltyphus; das unbedeutende Fieber und die niedere Athemfrequenz die Miliartuberculose auszuschliessen gestatten. Bei länger ermöglichter Beobachtung wird man auf die Verdunkelung des Teints, sowie auf die erwähnten Innervationsstörungen sein besonderes Augenmerk zu richten haben.

Der Verlauf ist zumeist ein chronischer, von Monate, selbst Jahre langer Dauer. In zwei von Virchow angeführten Fällen (mit frischer hämorrhagischer Entzündung der Nebennieren) war der Verlauf ein acuter; doch findet sich hiebei nur die kurze Andeutung, dass die betreffenden Kranken unter typhösen Erscheinungen starben. Die Prognose ist in der Regel eine ungünstige. Vorübergehende Besserung, zeitweiliger Stillstand der Symptome sind häufiger und sicherer als Heilung zu constatiren. In den meisten, wahrscheinlich in allen Fällen nimmt die Krankheit einen tödtlichen Ausgang, welcher durch das häufige Auftreten von acuter oder chronischer Lungentuberculose beschleuniget werden kann. Die Therapie wird roborirend und calmirend einzuwirken suchen.

### 8) Die Pseudo-Muskelhypertrophie.

Diese bereits von Coste und Gioja im Jahre 1838 beschriebene, doch erst von Duchenne (1861) näher gewürdigte Affection, hat in den letzteren Jahren als *Lipomatosis musculorum luxurians* (Heller), *Atrophia musculorum lipomatosa* (Seidel), *Paralyse myosclérotique* (Duchenne), als sog. Muskelhypertrophie eine bessere klinische Bearbeitung, als anatomische Aufhellung gefunden.

Wie ein Ueberblick über die neuestens sehr beträchtlich angewachsene Casuistik (von Friedreich in seinem Buche: Ueber progr. Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie mitgetheilt) ergibt, sind in ätiologischer Beziehung das bedeutende Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes, des kindlichen Alters, sowie der auffällige Einfluss einer erblichen Krankheitsanlage von Belange. Nur etwa 17 Proc. der Erkrankungen betrifft das weibliche Geschlecht; das stärkste Contingent liefern die ersten 5 bis 10 Lebensjahre, um die Pubertätszeit wurde der Process ungleich seltener, bei Erwachsenen nur ganz vereinzelt beobachtet.

Als ein besonders prädisponirendes genetisches Moment ist die erbliche Krankheitsanlage zu bezeichnen. Und wie bei der progressiven Muskelatrophie nach Früherem, die beim männlichen Geschlechte vorherrschende congenitale Diathese, in einer geringeren Widerstandsfähigkeit des motorischen und trophischen Nervensystems gegen Anstrengung und Erschöpfung begründet zu sein scheint, in



ähnlicher Weise dürfte bei der Pseudohypertrophie der Muskeln, die Disposition zu nutritiven und formativen Störungen im Muskelgewebe eine angeborene sein. In einer grossen Anzahl von Fällen waren es mehrere Geschwister, oder Mitglieder derselben Familie, die der Krankheit zum Opfer fielen. In manchen Fällen scheinen ungünstige Lebensverhältnisse, Ueberanstrengung, Erkältung und febrile Erkrankungen den Ausbruch der Affection gefördert zu haben.

Das klinische Bild der Pseudo-Muskelhypertrophie ist ein ganz charakteristisches. Die betreffenden Kinder sind zumeist schwächlich, entwickeln sich langsam und fangen auffallend spät und schwer zu gehen an. In der ersten Zeit ist das Bewegungsvermögen bloss herabgesetzt, das Gehen wird immer langsamer und mühevoller, es tritt baldige Erschöpfung ein, ebenso beim Stehen; die Beine sind weit auseinander gespreizt, der Gang ist ein schwankender, watschelnder, die Lumbosacralgegend wegen Lähmung der Wirbelsäulenstrecker oft sattelförmig ausgehöhlt (Duchenne). Im weiteren Verlauf (nach Monaten bis zu einem Jahre) kommt es zu auffälliger Volumszunahme der Waden, oft in Verbindung mit Equinusstellung der Füsse und Krallenform der Zehen. Allmählig wird auch die weitere Muskulatur ergriffen, und erstreckt sich die abnorme Verdickung mit besonderer Vorliebe auf das Gesäss, auf die Strecker der Wirbelsäule, die Schulter- und Brustmuskeln. Bei der häufigen Combination mit Atrophie des Rumpfes, und der oberen Extremitäten hat es sodann oft den Anschein, als ob ein abgemagerter kindlicher Oberkörper auf die athletischen Beine eines Erwachsenen aufgepfropft sein würde.

Weiterhin stellt sich häufig Fibrillenzucken in den hypervoluminösen Muskeln ein (Wagner, Eulenburg u. A.), die Haut ist an den erkrankten Theilen von erweiterten Venen durchzogen, bläulich marmorirt, die Temperatur daselbst bisweilen merklich gesunken, die Sensibilität weist keine besonderen Störungen auf. Die elektrische Untersuchung ergibt der Intensitätsscala der Muskelentartung und Functionsstörungen entsprechend, ungleiche Befunde. Die am besten conservirten Muskeln zeigen normales Verhalten gegen den faradischen und galvanischen Stromreiz, ein Gleiches gilt von den entsprechenden Nervenstämmen; bei mässig ergriffenen Muskeln und Nerven ist die faradische Contractilität deutlich herabgesetzt, ist nach Eulenburg (Virch. Arch. LIII. Bd.) die ASZ stärker als die KaSZ, und können bisweilen die Oeffnungszuckungen gänzlich fehlen. Weiterhin kann nach Barth (Arch. f. Heilk. XII. Bd. 1871) die faradomuskuläre Contractilität erloschen, die galvanomuskuläre für starken Stromreiz noch träge und geschwächt vorhanden sein. Bei den am meisten erlahmten und abgemagerten Muskeln ist jede elektrische



Erregbarkeit geschwunden. Die el. m. Sensibilität wird bald als eine erhöhte, bald als eine verminderte angegeben.

Nach kürzeren oder längeren Stillständen gehen die schwachen Reste des willkürlichen Bewegungsvermögens mehr und mehr verloren, bis zuletzt der hilflose Kranke das Bett nicht mehr zu verlassen vermag. An den pseudohypertrophischen unteren Gliedmaassen zeigen sich in der Rückenlage mässige Contracturen im Hüft- und Kniegelenke, die Oberschenkel sind mehr nach Aussen gerollt, durch Verkürzung der Unterschenkelmuskeln bilden sich Pes equinus und equinovarus heraus. Die hypervoluminösen Muskeln verfallen im weiteren Verlaufe der Atrophie, und gewisse Muskelgruppen, besonders an den oberen Extremitäten, bieten bereits hochgradigen Schwund dar, während noch die Beine ganz unförmlich erscheinen. Als seltenere Complicationen sind bisweilen: Abnahme der Intelligenz, Verlangsamung der Sprache und Convulsionen zu beobachten. Die Kranken gehen häufig an Erkrankungen der Athmungsorgane zu Grunde.

Ueber die anatomischen Veränderungen der Muskeln ergab die theils bei Lebzeiten mittelst Excision oder Harpunirung, theils erst nach dem Tode ermöglichte Untersuchung, dass an den blassen, entfärbten, massigen Muskeln Atrophie der Fibrillen bis zu völligem Verschwinden derselben, und reichliche interstitielle Fettgewebswucherung vorhanden sei. Die in vielen Fällen nachweisbare Hyperplasie des interfibrillären Bindegewebes, mit blosser Atrophie der Muskelfasern, soll nach Billroth, Charcöt, Knoll u. A. die primäre Erkrankung darstellen; die Fettablagerung zwischen die als Fortsetzung des Perymysium int. auftretende Bindegewebswucherung erst secundär entstehen, mit zunehmender Atrophie des Muskelgewebes, bis zum gänzlichen Untergange desselben. Die „seröse, röhrenförmige Atrophie“ mit Spaltbildung in den Primitivbündeln wurde bisher bloss von Martini beobachtet; dagegen die feinkörnige Bestäubung einzelner Muskelfasern (parenchymatöses Exsudat), sowie die Wucherung von Muskelkernen von Charcöt, Cohnheim und Friedreich wiederholt constatirt werden konnten.

In den hypervoluminösen Muskeln wurden zuerst von Cohnheim hypertrophische Muskelfasern, (die um das Zwei- bis Dreifache dicker als normale Primitivfasern waren) zwischen den atrophirenden Elementen nachgewiesen, wie sie auch von Eulenburg, Barth, Müller und Knoll constatirt werden konnten. Die in neuerer Zeit von Auerbach (Virch. Arch. 53. Bd.), Berger (D. Arch. f. klin. Med. 1872) und Hitzig (B. klin. Wschr. 1872) beobachteten Fälle von wahrer Hypertrophie der Muskelfaser, ohne jegliche interstitielle Gewebswucherung, werden von beiden erstgenannten Autoren für das



Anfangsstadium einer Pseudohypertrophie angesehen, die sich erst späterhin durch Schwund der hypertrophischen Muskelfaser und Hyperplasie des interstitiellen Gewebes entwickelt. Die von Friedreich (l. c.) beschriebene wahre Muskelhypertrophie einer linken Oberextremität kömmt als angeborene hier nicht in Betracht.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab bei der Pseudomuskelhypertrophie, in den wenigen zur Section gelangten Fällen zu meist negative Befunde. Bei den 2 Kranken von Meryon, sowie in den von Cohnheim und von Charcot mikroskopisch untersuchten Fällen waren weder im sympathischen Grenzstrang, noch in den Rückenmarkssträngen, und in den besonders sorgfältig analysirten grauen Vorder säulen krankhafte Veränderungen nachzuweisen; ein Gleiches gilt von den Rückenmarkswurzeln und peripheren Nervenstämmen, dagegen fand sich in Falle von Barth (Arch. f. Heilk. XII. Bd. 1871) Sclerose der Vorderseitenstränge, mit starker Gefässerweiterung und theilweisem Zellenschwunde in den Vorderhörnern; auch beim Falle von W. Müller Beitr. zur p. ath. Anat. und Physiol. des menschlichen Rückenmarkes, (Leipzig, 1871) zeigte sich im Rückenmarke weitverbreitete Entartung besonders in den Seitensträngen, nebst Atrophie der Vorderhornzellen und bindegewebiger Obliteration des Centralkanales. Allein nach den kritischen Auseinandersetzungen von Charcot wäre der Fall von Barth nichts Anderes, als eine mit Entartung der Vorderhörner einhergehende symmetrische Seitenstrang-Sclerose (*Sclérose latérale amyotrophique*, s. S. 433); auch die von Müller gefundene graue Entartung der Markstränge mit Schwund der Vorderhornzellen, wäre, sowie die vorhandene chronische Meningitis und Ependymitis, nebst der Zelleninfiltration der Hirn- und Rückenmarksgefäße, auf die bei Lebzeiten bestandene Dementia paralytica zu beziehen. Des gleichen waren beim Kranken von L. Schlesinger (Wien. Med. Presse, Nr. 49 und 51, 1873), mit normalem elektrischem Verhalten und sehr geringer functioneller Schwäche der hypertrophischen linken Unterextremität (trotz 9jährigen Bestandes des Uebels), Symptome des paralytischen Blödsinnes erweislich.

Ueber unsere Unkenntniss des eigentlichen Wesens der Pseudomuskelhypertrophie können wir uns zur Stunde bloß mit Hypothesen trösten. Die Muskellipomatose ist wohl bisweilen eine Begleiterin centraler Erkrankungsformen, so der progressiven Muskelatrophie, der amyotrophischen Seitenstrang-Sclerose (Charcot) und des paralytischen Blödsinnes, allein da bei den in neuester Zeit von gediegenen Mikroskopikern untersuchten reinen Formen, die Muskellipomatose mit keiner wahrnehmbaren Veränderung des Rückenmarkes, oder dessen Nervenwurzeln, oder des Sympathicus zusammenhing, so



spricht dies dafür, dass die manche Spinalaffectionen complicirende sogen. Muskelhypertrophie blos secundärer, mehr accessorischer Natur sei. Andererseits ist für die Annahme eines peripheren Ursprunges der Muskellipomatose, ausser den angeführten negativen Befunden in den Centren, noch die Thatsache von Bedeutung, dass bei traumatischen Nervenverletzungen, nach den oben erwähnten experimentellen Untersuchungen von Mantegazza, Vulpian, neuestens von Bizzozero und Golgi, nebst Schwund der Muskelfasern, Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und reichliches Auftreten von Fettzellen zwischen den Muskelbündeln, bis zur förmlichen Umgestaltung der Muskeln in Fettgewebe, nachgewiesen werden konnten. Inwiefern an den regressiven Ernährungsstörungen der Muskellipomatose der aufgehobene Einfluss trophischer Nerven schuld sei, dies ist leichter zu besprechen, als zu beweisen. Für die Diagnose der Pseudo-Muskelhypertrophie bieten das auffällige Missverhältniss zwischen Gliedmaassenhypertrophie und motorischer Leistung, die eigenthümlichen Störungen der Haltung sowie der Beweglichkeit, deren Auftreten in den Kindheits- oder Pubertätsjahren, die erbliche Krankheitsanlage, insbesondere bei Erweislichkeit der Muskellipomatose durch Excision oder Harpunirung, ebenso viele werthvolle Anhaltspunkte dar. Betreffs der Unterscheidung von der amyotrophischen Seitenstrang-Sclerose und der spinalen Kinderlähmung, sei der Hinweis auf die S. 433 und 417 enthaltenen differentiell-diagnostischen Merkmale gestattet.

Die Prognose der Muskellipomatose ist im 1. Stadium nicht eine absolut ungünstige; hier sollen frühzeitiger methodischer Gebrauch der elektrischen, hydriatischen Therapie, sowie der Massage Heilung bewirken können. In mehr vorgerückten Stadien der Entartung können die angeführten Heilmethoden temporären Stillstand, theilweise Besserung der Lähmungen bewirken, der endliche ungünstige Ausgang wird jedoch hiedurch nicht aufgehalten. Der erbliche Charakter, sowie die frühzeitige Intensität der Erkrankung verdütern insbesondere die Prognose.

Im Punkte der Therapie haben die Tonica und Resorbentia keinen merklichen Einfluss auf den Verlauf der Muskellipomatose aufzuweisen. Die von Benedikt gerühmte Galvanisation des Sympathicus zeigte in den Fällen von Erb, Roquette, Guttmann und Berger keinen Erfolg. Auf mehrmonatliche örtliche Faradisation und gleichzeitigen Gebrauch von hydriatischen Proceduren, nebst Massirungen sah Duchenne Heilung eintreten. Nach mehrwöchentlicher Anwendung des galvanischen Stromes auf die Nerven der hypervoluminösen unteren Extremitäten, nebst gleichzeitigem täglichem Gebrauche von feuchten Abreibungen und kühlen Bassinbädern, konnte ich in einem Falle eine ersichtliche Erholung der Beweglichkeit constatiren. Auch methodische



Gymnastik und Aufenthalt in stärkender Gebirgsluft wirken fördernd auf die erwähnten Kuren.

### 9) Trophische Hautaffectionen.

Auf die im Bereiche neuralgischer Nerven auftretenden Hauteruptionen haben zuerst Danielssen und Boeck (*Recueil d'observation sur les maladies de la peau*, 1856) aufmerksam gemacht. Bei einer durch 2 Monate an linksseitiger, mit Zoster combinirter Inter-costalneuralgie leidenden Kranken, die an Pneumonie starb, ergab die Autopsie starke Röthung und Schwellung des 6. linken Zwischenrippennerven an einem grossen Theile der Hautverästlungen an der Brust, mit Infiltration des Neurilemm. Späterhin suchte Bärensprung durch eine Anzahl von Beobachtungen (*Annal. d. Charité zu Berlin*, 1861—63) darzuthun, dass beim Zoster der Sitz der Reizung trophischer Fasern sich an deren Ursprungsort, in dem Intervertebralganglion befinde, ebenso beim Gesichtszoster im Gasser'schen Knoten. Bei der Section waren Injection und Schwellung mehrerer Intercostalnerven und der entsprechenden Intervertebralganglien zu finden; unter dem Mikroskope zeigten beide Gebilde in der äusseren Hülle, sowie im Innern feinkörnige Massen von bräunlicher Färbung (von zerfallenden Blutkörperchen), Kernwucherung im Zellgewebe, an einzelnen Stellen variköses, grobkörniges Ansehen der Nervenröhren.

Bei Meningo-Neuritis spinalis der unteren Halsgegend beobachtete Brown-Séquard (*Quart. Journ. of Med.* May, 1865) das Vorkommen von Hautausschlägen an den Armen; Charcot und Cotard (*Gaz. med.* 1866) fanden bei Krebs der Halswirbel, mit Zoster im Bereiche der gequetschten Plexusnerven, die innerhalb der rechten Intervertebrallöcher gelegenen Ganglien und Nervenstämme stark geröthet und geschwollen; Bahrdt (*Zur Aetiol. des Herpes zoster*, Diss. Leipz. 1866) und E. Wagner (*Arch. d. Heilk.* 1870) wiesen bei Wirbelcaries Fortsetzung der käsig-tuberculösen Pachymeningitis auf die spinalen Nerven und Ganglien (mit Entartung der Ganglienzellen) nach. In zwei Fällen von Weidner (*B. klin. Wschr.* 1870) waren an der hinteren Wurzel des N. thoracicus bindegewebige, kalkkrümelhaltige Neubildungen (organisirte Entzündungsprodukte); im 2. Falle, ein schmerzhafter Zoster im Gebiete des 1. Trigeminusastes mit recidivirender Neuralgie und Ophthalmie des rechten Auges, ergab die Autopsie nach 5 Jahren: Hyperämie und narbige Einziehung des rechten Quintusursprunges im verlängerten Marke, Atrophie der Portio major, zwischen deren Bündeln eine röthliche Flüssigkeit eingedickt, die Nervenzellen des Ganglion Gasserii in sehr kernreiches Bindegewebe eingelagert, mit feinkörnigem,



pigmentreichem Inhalte (als Reste abgelaufener Entzündung). Das Bindegewebe fand Haight (Wien. akad. Sitz.-Ber. 57. Bd. 1868) auch in den tieferen Coriumschichten gelockert, und mit Zellen infiltrirt, besonders um die Nerven des subcutanen Bindegewebes angehäuft, die Nervenfasern gequollen. Schliesslich ist der wichtige Befund von O. Wyss (Arch. d. Heilk. XII. Bd. 1871) zu erwähnen, der bei einem mit Entzündung der Conjunctiva und Cornea combinirten Herpes im Gebiete des 1. Trigeminusastes, eitrige Entzündung eines Theiles des Gasser'schen Ganglion sowie des Nervenastes bis in die feineren Gesichtszweige vorfand, nebst vielen Eiterzellen zwischen den Ganglienzellen und Extravasaten in und auf dem Ganglion.

Die Deutung der obigen Befunden zu Grunde gelegenen trophischen Störungen unterliegt noch grossen Schwierigkeiten. Die von Eulenburg und Landois (l. c.) angenommene vasomotorische Lähmung, mit Druckerhöhung in den Capillaren und serumhaltiger Bläschenbildung, kann nicht von maassgebender Bedeutung sein, da bei hochgradigen Gefässnervenparalysen nach Sympathicustrennung, ähnliche Transsudationen in die Haut nicht zu beobachten sind. Die amerikanischen Feldärzte (Mitchell und Genossen), sowie auch Charcot (l. c.) leiten die besonders bei unvollständigen Nervenläsionen vorkommenden trophischen Hautstörungen von einer entzündlichen Reizung des Nerven ab. Letzterer Beobachter beruft sich hiebei auf einen Fall von Paget, der bei einem Bruche des unteren Radiusendes während der Callusbildung Druckreizung des Medianus, mit entzündlichen Veränderungen an den entsprechenden Fingern nachwies; erst nach Beseitigung des Druckes auf den Nerven gelangten die Ulcerationen zur Heilung. Nach der Ansicht von Friedreich (l. c.) dürfte es sich hiebei um neuritische Processe handeln, die von der Reizungsstelle innerhalb der Nervenverzweigungen, bis in die Hautäste fortgeleitet werden.

Wenn auch für die Annahme einer entzündlichen Grundlage der fraglichen trophischen Störungen sowohl die anatomischen Befunde, als auch klinischen Erscheinungen (Fieber, Hyper-, später Anästhesie der Haut) plaidiren, so erheben sich doch gegen die allgemeine Geltung einer ursächlichen Neuritis, bezieh. Gangliotitis mehrere Bedenken. Wir sehen unzweifelhafte neuritische Processe ohne trophische Störungen verlaufen, andererseits kommen Herpeseruptionen ohne jegliches Zeichen von Nervenreizung, besonders bei jugendlichen Personen zu Stande; für derartige Fälle müsste demnach ausser der häufig zulässigen bis in die Haut sich propagirenden Entzündung, eine Reizung der trophischen Nerven herangezogen werden, welche auch für die Deutung anderweitiger Gewebsalterationen, wie Erkrankungen des



Haares, Gewebswucherungen und Pigmentanomalieen, zu verwerthen sein würde. Weitere genauere anatomische und experimentelle Untersuchungen dürften auch hier mehr aufhellend wirken.

Der Herpes zoster kommt am Gesichte in der Regel bloß einseitig vor; doch wurde auch bilaterales Auftreten von Hebra, Moers (im Bereiche aller Trigeminiäste) und Thomas beobachtet. Auch an anderen Körpergegenden ist der Zoster anzutreffen, und Esmarch sah (Schmidts Jahrb. 95. Bd.) einen auf der Hinterfläche des linken Beines, von den Nates bis zum Fusse verbreiteten Zoster, bei welchem die anatomische Untersuchung Neuritis des Ischiadicus ergab. Im Gefolge des Zoster sind nebst den Fieberbewegungen, nach Trousseau und M'Crea (Brit. med. Journ. Nr. 647, 1873) Hyperästhesie, später Anämie und Anästhesie der Haut zu constatiren. Ausser dem Zoster sind als trophische Hautveränderungen noch Erythem, erysipelatöse Entzündungen am Gesichte (bei Prosopalgie, Anstie), ferner Urticaria und Pemphigusblasen zu beobachten. Von der hypertrophischen Entwicklung der Haut, von der bei traumatischen Nervenverletzungen anzutreffenden, eigenthümlich glänzenden Haut, Glossy skin, peau lisse, war betreffenden Ortes die Rede. Ueber acute Schorfbildung (Decubitus acutus) bei Hirn- und Rückenmarkserkrankungen findet sich Näheres in den betreffenden Abschnitten.

In ätiologischer Beziehung erübrigt noch zu erwähnen, dass die trophischen Störungen der Haut vorzugsweise bei traumatischen Nervenläsionen wahrzunehmen sind, insbesondere wenn Letztere unvollständig sind, während sie bei vollständigen fehlen. Auch bei Neuralgieen, bei fieberhaften Affectionen, bei Intermittens, sowie bei deutlichen neuritischen Vorgängen sind Herpesbildungen anzutreffen. Bei Rückenmarkskrankheiten sind Exantheme seltener zu beobachten. Doch kommt Herpes zoster vor bei Meningitis cerebrospinalis, bei Krebs, Contusionen und Brüchen der Wirbelsäule, ebenso bei acuter und chronischer Myelitis. Im Gefolge des Tabes können papulöse, lichenartige, pustulöse Ausschläge, Urticaria und Zona entstehen, zumeist als Combination von exacerbirenden, lancinirenden Schmerzen im Bereiche gewisser Nerven. Auch bei der progressiven Muskelatrophie habe ich, wie bereits erwähnt wurde, Herpesbläschen im Verlaufe des N. radialis auftreten gesehen.

#### 10) Trophische Knochen- und Gelenksaffectionen.

Der Einfluss der Nerven auf die trophischen Vorgänge in den Knochen wurde zuerst von Schiff experimentell nachgewiesen. Die Trennung der Gliedmaassennerven eines Säugethieres, ebenso auch die Zerstörung des Lendenmarkes hatten Erweiterung der Blutgefäße



nicht blos des Bindegewebes und der Muskeln, sondern auch der Beinhaut sowie der Knochen zur Folge. Bei unbeweglich gebliebener Extremität des erwachsenen Thieres nahm der Umfang der Knochen merklich ab; die Kanten und Vorsprünge erschienen abgerundet, die Markhöhle vergrössert, die Beinhaut verdickt, der Kalkgehalt der Knochen verringert. Jüngere, sich lebhafter entwickelnde Thiere zeigten eine Hypertrophie der Knochen schon in einigen Wochen nach der Nerventrennung. Doch auch bei erwachsenen Thieren erzeugte Durchschneidung des N. alveolaris inf., nach einigen Wochen Hypertrophie der entsprechenden Hälfte der Kinnlade; was nach Schiff dadurch zu erklären ist, dass bei Fortdauer der Kieferbewegungen, der die Atrophie veranlassende Bewegungsmangel nicht vorhanden ist, die bestehende Gefässerweiterung dagegen eine Hypertrophie herbeiführt.

Auf dem Gebiete der Pathologie lassen sich mannichfache trophische Knochen- und Gelenksstörungen verfolgen, die unter dem Einflusse des Nervensystems zu Stande kommen. Die bei der spinalen Kinderlähmung vorhandene Verkümmern der Knochen, nebst Verengerung der Gefässe, Temperaturniedrigung und livider Färbung des Fusses, wurden betreffenden Ortes des Näheren erörtert. In einem von Virchow (Gesam. Abh. 1858) beschriebenen Falle von progressiver Paralyse und Knochenatrophie in Folge von Typhus, ergab die Section Myelomenigitis chron. und Hydrorrhachis des Halstheiles. Der von Chambers (Med. chir. Transact. Vol. 37. 1854) beschriebene Fall von hochgradiger, mit Osteomalacie combinirter Muskelatrophie, die von Le Gendre und Friedreich geschilderte höchst seltene Complication der progressiven Muskelatrophie mit concentrischer Knochenatrophie, welche in letzterem Falle auch an den Darmbeinen, Rippen und Epiphysenknorpeln vorhanden war, sind offenbar den neurotischen Atrophien, den central bedingten trophischen Störungen anzureihen. Der Knochenschwund bei der einseitigen Gesichtsatrophie wurde, nebst anderen eclatanten Ernährungsstörungen, in einem Abschnitte abgehandelt. Die bei traumatischen Nervenläsionen experimentell und klinisch beobachteten Periostiten, Hypertrophieen der Knochen und Gelenke haben auf S. 651—659 Erwähnung gefunden. Bei operativer Durchschneidung grösserer Nervenstämmen am Menschen wurden gleichfalls tiefere Erkrankungen der Knochen beobachtet. In einem nach Romberg citirten Falle (Excision eines Stückes vom Ischiadicus wegen eines Neuromes, durch Dieffenbach) waren nebst motorischer und sensibler Lähmung am rechten Unterschenkel, im weiteren Verlaufe Verschwärung an der Ferse und am äusseren Fussrande, daselbst Exfoliation necrotischer Knochenstückchen, Abschuppung



der Oberhaut, Abblätterung der Nägel und auffällige Steigerung der Temperatur am gelähmten Fusse zu constatiren.

Die von Charcot, Fournier u. A. beobachteten Arthropathien, sowie auch die Schwellungen der Metacarpo-Phalangealgelenke und der Sehnen der Fingerstrecker bei der Hirnapoplexie, wurden sammt den entsprechenden autoptischen Befunden auf S. 73 eingehender gewürdigt. Hieher gehören auch die in neuerer Zeit von Charcot (l. c.) besonders hervorgehobenen Formen von Arthropathie spinale. Nach Ball wurden bisher 11 ähnliche Fälle von Ataxie locomotrice progressive beobachtet. Bei denselben war ohne jegliche äussere Veranlassung, zur Zeit der blitzenden Schmerzen und ersten Motilitätsstörungen Schwellung, zumeist blos in einem der grösseren Gelenke, aufgetreten. In einem Fall von Ball war Hydrops des Kniegelenkes vorhanden; die Explorativpunction lieferte eine seröse, blutkörperchenhaltige Flüssigkeit; weder ableitende Mittel, noch die Galvanisation (örtlich oder am Rückgrat) brachten Abhilfe. Blos bei einem Kranken, welcher Schwellung der Schulter, Hydrops des Gelenkes nebst Krachen bei Bewegungsversuchen darbot, und an choleraartiger Diarrhoe verstarb, ergab die Autopsie: ein Rauhesein der Oberfläche des Oberarmkopfes, dieselbe war arodirt, ohne jede Spur von Knorpel, ein Theil der Knochensubstanz geschwunden, von Osteophytenbildung umrandet, die Cavitas glenoid. war gleichfalls an der Oberfläche angefressen, von Knorpel entblösst; im geöffneten Gelenke fand sich eine gelbliche Flüssigkeit, doch nirgends Zeichen von Entzündung, blos Verdickung der Synovialkapsel, und einige Knochenplättchen in deren Gewebe, Clavicula und Acromion normal. Im Rückenmarke war graue Degeneration der Hinterstränge, Atrophie der hinteren Wurzel zu constatiren.

Die differentiell-diagnostischen Merkmale dieser Gelenkserkrankungen wurden auf S. 378 erörtert, ebenso auch angeführt, dass als anatomisches Substrat von Charcot und seinen Jüngern Atrophie der Zellen in den grauen Vordersäulen, und nur in einem Falle, wo Letztere fehlten, hochgradige Schwellung und Veränderung der Spinalganglien nachgewiesen wurden. Da hiebei häufig Muskelschwund an der betroffenen Extremität vorhanden ist, auch bei der progressiven Muskelatrophie von Remak, Patruban und mir ähnliche Arthropathien beobachtet wurden, so ist aus diesen Befunden zu folgern, dass die trophischen Centren der Gelenke neben denjenigen der Muskeln in den Zellen der Vorderhörner gelegen sein dürften. Schliesslich sei noch erwähnt, dass Brown-Séquard nach halbseitiger Durchtrennung des Lendenmarkes, eine Kniegelenkaffection an der entsprechenden Seite auftreten sah.

Die Verdickung der Gelenksenden bei gewissen Formen der



Arthritis wäre nach Remak als Affection der sympathischen Ganglien zu betrachten. In solchen Fällen würde die Galvanisation des Sympathicus am Halse Abnahme der Gelenksschwellungen und Schmerzen bewirken, während die örtliche Behandlung erfolglos bleibt. Die Verdickung der Köpfchen der Mittelhandknochen bei progressiver Muskelatrophie, auf die Remak zuerst aufmerksam gemacht hat, fand ich gleichfalls in 2 Fällen desselben Leidens; in einem Falle sah ich eine ganz ähnliche Knochenaufreibung an der Hand eines mit Bleilähmung behafteten Anstreichers. Die hysterische Gelenksaffection (Brodie), mit Hyperästhesie, Schwellung und Oedem, wurde bereits von Cahen (*Névroses vasomotrices*, Arch. génér. 1863) von einer vasomotorischen Hyperämie der Gelenke abgeleitet.

Auch neuritische Vorgänge im Gefolge von peripheren oder centralen Erkrankungen gehen bisweilen mit Schwellung, Röthung und Empfindlichkeit der Gelenke einher. Gubler und Nicaïsne sahen umschriebene, haselnussgrosse, bewegliche schmerzhaftige Schwellungen der Strecksehnen bei Bleilähmung auftreten. Der Einfluss der Nervenläsion auf diese Ernährungsstörung wird durch das analoge Vorkommen der Letzteren auch bei apopléctischen und traumatischen Lähmungen wahrscheinlich gemacht; auch sind hiebei nicht selten Schwellungen an den Hand- und Fingergelenken vorhanden.

Dies der heutige Standpunkt unserer Kenntnisse der vasomotorischen Neurosen. Es sind dies gleichsam nur die ersten Bausteine, die lose an einander gefügt, jener Zeit harren, welche dieselben mit mehr Sicherheit und Verständniss einzureihen, und zu einem festeren Bau zu vereinen im Stande sein werde.





**LANE MEDICAL LIBRARY**

To avoid fine, this book should be returned  
on or before the date last stamped below.

--	--	--

L346 Rosenthal, M. 16203  
R81 Klinik der Nerven-  
1875 krankheiten, 2. Aufl

[illegible]



